

THESE

POUR LE ...

684

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

PAR

COHEN NÉE CHALIGNÉ JACQUELINE

Diplômée d'Anesthésiologie

Née le 5 Mai 1933 à CLERMONT CREANS (Serthe)

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LES EMBOLIES CAZEUSES
EN NEURO-CHIRURGIE

CONTRIBUTION EXPERIMENTALE

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR A. D O G N O N

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

PAR

COHEN NÉE CHALIGNÉ JACQUELINE

Diplômée d'Anesthésiologie

Née le 5 Mai 1933 à CLERMONT CREANS (Sarthe)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LES EMBOLIES GAZEUSES

EN NEURO-CHIRURGIE

CONTRIBUTION EXPERIMENTALE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR A. DOGNON



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMFY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.),
 GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOL (P.),
 LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
 MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.),
 PASTEUR VALLERY RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHEL (C.),
 SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN L. BINET

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE

2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

P R O F E S S E U R S

1° - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a.- Professeurs titulaires :

ANATOMIE	MM. DELMAS (A.)
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	DELARUE (J.)
ANESTHESIOLOGIE	BAUMANN (J.)
BIOCHIMIE MEDICALE	JAYLE (M.F.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE 2 AUX SPORTS	SCHAPIRA (G.) CHAILLEY-BERT (P.)
BIOLOGIE MEDICALE	FAUVERT (R.)
CANCEROLOGIE MEDICALE ET SOCIALE	BERNARD (J.)
EMBRYOLOGIE	GIROUD (A.)
HISTOIRE DE LA MEDECINE & DE LA CHIRURGIE (Leriboisière)	N ...
HISTOLOGIE	VERNE (J.)
HYGIENE ET MEDECINE PREVENTIVE	JOANNON (P.)
MEDECINE DU TRAVAIL	DESOILLE (H.)
MEDECINE LEGALE	PIEDELIEVRE (R.)
MICROBIOLOGIE (Bactériologie et Virologie)	FASQUELLE (R.)
PARASITOLOGIE	GALLIARD (H.)

MM.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE	HUGUIER (J.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	LAVIER (G.)
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPAREE	MERKLEN (F.P.)
PATHOLOGIE MEDICALE	MILLIEZ (P.)
PATHOLOGIE RESPIRATOIRE	TURIAF (J.)
PATHOLOGIE & THERAPEUTIQUE GENERALES	BOUDIN (G.)
PHARMACOLOGIE	CHEYMOL (J.)
PHYSIOLOGIE	BINET (L.)
	BARGETON (D.)
PHYSIOLOGIE & PATHOLOGIE OBSTETRICAL	LEPAGE (F.)
PHYSIQUE MEDICALE	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
RADIOLOGIE MEDICALE	DESGREZ (H.)
TECHNIQUE CHIRURGICALE & CHIRURGIE EXPERIMENTALE	N ...
THERAPEUTIQUE	CONTE (M.)

b.- Professeurs à titre personnel :

BIOCHIMIE MEDICALE	DESGREZ (P.)
BIOLOGIE MEDICALE	OLONOVSKI (J.)
EMBRYOLOGIE	BOURLIERE (F.)
HYGIENE & MEDECINE PREVENTIVE	TUCHMANN (H.)
PARASITOLOGIE	DEPARIS (M.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	BRUMPT (L.C.)
PHARMACOLOGIE	LAURENCE (G.)
PHYSIOLOGIE	LEVY (Melle J.)
PHYSIQUE MEDICALE	FARROT (J.)
	KELLERSHOHN (L.)

2° - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a.- Professeurs titulaires :

CLINIQUE CARCINOLOGIQUE CHIRURGICALE (Necker)	REDON (H.)
CLINIQUE CARDIOLOGIQUE (Brousseis)	MOUQUIN (M.)
CLINIQUES CHIRURGICALES	LORTAT-JACOB (J.L.)
Beaujon	LEGER (L.)
Cochin	PATEL (J.)
Hôtel-Dieu	CORDIER (G.)
Pitié	GOSSET (J.)
Saint Antoine	SICARD (A.)
Salpêtrière	OLIVIER (Cl.)
TENON	

MM.

CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE & ORTHOPÉDIQUE	FEVRE (M.)
CLINIQUE CHIRURGICALE ORTHOPÉDIQUE & REPARATRICE	MERLE d'AUBIGNE (R.)
(Cochin)	
CLINIQUE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES
(F. de)	
CLINIQUE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE (Loenne)	MATHEY (J.)
CLINIQUE ENDOCRINOLOGIQUE (Pitié)	DECOURT (J.)
CLINIQUE DE GENETIQUE MEDICALE (Enfants Malades)	LAMY (M.)
CLINIQUE GYNECOLOGIQUE (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES & SYPHILITIKES	
(Saint-Louis)	DEGOS (R.)
CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS (Enfants Malades)	GATHALA (J.)
CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES (Claude Bernard)	MOLLARET (P.)
CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCEPHALE	
(Sainte-Anne)	DELAY (J.)
CLINIQUE DES MALADIES METABOLIQUES (Necker)	HAMBURGER (J.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SANG (Broussais)	MARCHEL (G.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTEME NERVEUX	
(Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
CLINIQUES MEDICALES	
Bouicéaut	LENEGRE (J.)
Broussais	SOULIE (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Lariboisière	SEZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
CLINIQUE MEDICALE D'HYDROLOGIE THERAPEUTIQUE	
& CLIMATOLOGIE (Bichat)	DEBRAY (C.)
CLINIQUE MEDICALE PROPEDEUTIQUE (Broussais)	GENNES (L. de)
CLINIQUE MEDICO-SOCIALE DU DIABETE SUCRE &	
DES MALADIES DE LA NUTRITION (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
CLINIQUE DE NEURO-CHIRURGIE (Pitié)	DAVID (M.)
CLINIQUE NEUROLOGIQUE (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
CLINIQUES OBSTETRICALES	
Baudelocque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
CLINIQUE OBSTETRICALE & GYNECOLOGIQUE (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE (Hôtel-Dieu)	RENAUD (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE (Lariboisière)	AUBRY (M.)
CLINIQUE DE PEDIATRIE & DE PUERICULTURE	
(Saint Vincent de Paul)	LELONG (M.)
CLINIQUE DE PEDIATRIE SOCIALE (Enfants Malades)	MARIE (J.)

MM.

CLINIQUE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE (Laennec)	BERNARD (E.)
CLINIQUE DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
CLINIQUE DE RHUMATOLOGIE MEDICALE ET SOCIALE (Cochin)	COSTE (F.)
CLINIQUE STOMATOLOGIQUE (Pitié)	DECHAUME (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE (Veugirard)	ROUX (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE MEDICALE (Saint Antoine)	LEMAIRE (A.)
CLINIQUE TOXICOLOGIQUE	GAULTIER (M.)
CLINIQUE TRAUMATOLOGIQUE	PADOVANI (P.)
SEMEIOLOGIE MEDICALE	DQMART (A.)
SEMEIOLOGIE ET CLINIQUE CHIRURGICALE	POILLEUX (F.)
CLINIQUE UROLOGIQUE (Necker)	COUVELAIRE (R.)
HYGIENE & CLINIQUE DE LA PREMIERE ENFANCE	TURPIN (R.)

b.- Professeurs à titre personnel :

MEDECINE	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES & MAITRES DE
CONFERENCES - AGREGES

ANATOMIE	MM. CABROL (C.), COUINAUD (C.), GILLOT (C.), OLIVIER (G.)
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	Melle GAUTHIER-VILLARS (P.) Pr. s. ch. MM. ABELANET (R.), BUSSER (F.), CHOMETTE (G.), GOUYGOU (CH.) M. Conf., NEZELOFF (Ch.), ORCEL (L.), PAILLAS (J.)
ANESTHESIOLOGIE	KERN (E.), VOURC'H (G.)
BACTERIOLOGIE	BARBIER (P.), CHRISTOL (D.), LE MINOR (L.), TOURNIER (P.)
BIOCHIMIE MEDICALE	BAULIEU (Et.) M. Conf., BOURILLON (R.), CARTIER (P.) DREYPUS (J. Cl.), GONNARD (P.), KRUH (J.), JEROME (H.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE & AUX SPORTS	M. PIAS (F.)
CARCINOLOGIE	MM. BOIRON (M.), DENOIX (P.), MATHE (G.), SELIGMANN (M.)

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE	MM. CIVATTE (J.), DUPERRAT (B.)
ELECTRO-RADIOLOGIE	M. LEDOUX-LEBARD (G.)
HEMATOLOGIE	MM. BESSIS (M.), BILSKI-PASQUIER (G.), DAUSSET (J.), DUHAMEL (G.)
HISTOLOGIE	MM. COUJARD (H.) Pr. s. ch., MAROIS (M.), RACADOT (J.)
HYDROLOGIE	MM. BESANCON (F.), CORNET (A.)
HYGIENE	MM. BOYER (J.) Pr. s. ch., BLANCHER (G.), Mme CORRE-HURST (L.) M. SAPIN-JALOUSTRE (H.)
MALADIES INFECTIEUSES	MM. BASTIN (R.), DUPONT (V.)
MEDECINE LEGALE	MM. DEROBERT (L.) Pr. s. ch., FOURNIER (E.), GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
MÉDECINE DU TRAVAIL	M. ALBAHARY (C.)
NEURO-CHIRURGIE	M. PERTUISET (B.)
OBSTETRIQUE	MM. GRANJON (A.), HERVET (E.), LE LORIER (G.), LEVY (J.), MORIN (P.), MUSSET (R.), ROBEY (M.), SENEZE (J.), SUREAU (G.), THOYER-ROZAT (J.).
OPHTALMOLOGIE	MM. BREGEAT (P.), DUBOIS (A.), SARAUX (H.)
ORTHOPEDIE	MM. JUDET (R.), MEARY (R.), POSTEL (M.), RAMADIER (J.)
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	MM. DEBAIN (J.), PIALOUX (P.),
PARASITOLOGIE	MM. GOLVAN (Y.), LAPIERRE (J.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	MM. BARCAT (J.), BINET (J.P.), CAUCHOIX (J.), CERBONNET (G.), CHATELIN (C.L.), DUBOST (Ch.), DUBOST (Cl.), FAUREL (J.), FLABEAU (F.), GARBAY (M.), GARNIER (H.), de GAUDART d'ALLAINES (Cl.), GERMAIN (A.), LATASTE (J.), LEVEQUE (B.), LOYGUE (J.), MERCADIER (M.), NATALI (J.), PELLERIN (D.), PERROTIN (J.), ROBERT (H.), THOMERET (G.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	SCHNEIDER (J.)

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE	MM. BENHAMOU (J.P.), BERTHAUX (P.), BOIVIN (P.), CROSNIER (J.), HARTMANN (L.) LOEPER (J.), MAURICE (J.), MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
PATHOLOGIE MEDICALE	MM. AUSSANNAIRE (M.), BOUVIER (J.), BOUVRAIN (Y.), BRICAIRE (H.), BRISSAUD (H.) BROCARD (H.), BUGE (A.), CATINAT (J.), CHRETIEN (J.), COBLENTZ (B.), CONTAMIN (F.) COURY (C.), ETIENNE (J.P.), FREZAL (J.), FRITEL (D.), HENNEQUET (A.), HIMBERT (E.), HOUSSET (E.), LAROCHE (Cl.), LESOBRE (R.), MACREZ (C.), MOREAU (L.), NICK (J.), ROYER (P.), TOURNEUR (R.), WOLFROMM (R.)
PEDIATRIE-PUERICULTURE	MM. JOSEPH (R.), LAFOURCADE (J.), LEPERCQ (G.) MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI ROSSIER (A.), VIALATTE (J.) (C.)
PHARMACOLOGIE	MM. BOISSIER (J.), LECHAT (P.),
PHYSIOLOGIE	MM. BARRES (G.), DEJOURS (P.), DURAND (J.) GIRARD, M. Conf., HUGELIN (A.), SCHERRER (J.).
PHYSIQUE MEDICALE	MM. CHANTEUR (J.), GOUGEROT (L.) M. Conf. Pr. s. ch., GREMY (F.), M. Conf. MILHAUD (G.), PELLERIN (P.), ROUCAYROL (J. Cl.), TUBIANA (M.), M. Conf.
PNEUMOPHTISIOLOGIE	MM. KREIS (B.), MEYER (A.), RENAULT (P.)
PSYCHIATRIE	M. PICHOT (P.)
PSYCHIATRIE INFANTILE	MM. DENIKER (P.), DUCHEN (P.), FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J.)
RHUMATOLOGIE	M. DELBARRE (F.)
STOMATOLOGIE	M. CERNEA (P.) Mme A. CHAPUT, M. Conf. Agr., M. GRELLET
THERAPEUTIQUE	MM. CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.), MARCHE (J.)
UROLOGIE	MM. AUVERT (J.), MOULONGUET (A.), QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE (à titre permanent)

ANATOMIE	M. J. DEBEYRE
CLINIQUE CHIRURGICALE	MM. ABOULKER (P.) AMELINE (A.) Pr. s. ch. VERNE (J. M.)
CLINIQUE MEDICALE	MM. PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
CLINIQUE OBSTETRICALE	MM. GRASSET (J.), MAYER (M.)
CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE	MM. DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE	
	M. MADURO (R.)
CLINIQUE PEDIATRIQUE & PUERICULTURE	M. R. LAPLANE
CLINIQUE PSYCHIATRIQUE	M. H. BARUK
CLINIQUE UROLOGIQUE	M. R. KUSS

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

BACTERIOLOGIE	M. HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	M. RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE :

	MM. BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principale	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	} M. le Docteur HAHN
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Melle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Melles LAURENT (H.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

1947-1948
1949-1950
1951-1952

1953-1954
1955-1956
1957-1958
1959-1960
1961-1962
1963-1964
1965-1966
1967-1968
1969-1970
1971-1972
1973-1974
1975-1976
1977-1978
1979-1980
1981-1982
1983-1984
1985-1986
1987-1988
1989-1990
1991-1992
1993-1994
1995-1996
1997-1998
1999-2000
2001-2002
2003-2004
2005-2006
2007-2008
2009-2010
2011-2012
2013-2014
2015-2016
2017-2018
2019-2020
2021-2022
2023-2024
2025-2026
2027-2028
2029-2030
2031-2032
2033-2034
2035-2036
2037-2038
2039-2040
2041-2042
2043-2044
2045-2046
2047-2048
2049-2050
2051-2052
2053-2054
2055-2056
2057-2058
2059-2060
2061-2062
2063-2064
2065-2066
2067-2068
2069-2070
2071-2072
2073-2074
2075-2076
2077-2078
2079-2080
2081-2082
2083-2084
2085-2086
2087-2088
2089-2090
2091-2092
2093-2094
2095-2096
2097-2098
2099-2100
2101-2102
2103-2104
2105-2106
2107-2108
2109-2110
2111-2112
2113-2114
2115-2116
2117-2118
2119-2120
2121-2122
2123-2124
2125-2126
2127-2128
2129-2130
2131-2132
2133-2134
2135-2136
2137-2138
2139-2140
2141-2142
2143-2144
2145-2146
2147-2148
2149-2150
2151-2152
2153-2154
2155-2156
2157-2158
2159-2160
2161-2162
2163-2164
2165-2166
2167-2168
2169-2170
2171-2172
2173-2174
2175-2176
2177-2178
2179-2180
2181-2182
2183-2184
2185-2186
2187-2188
2189-2190
2191-2192
2193-2194
2195-2196
2197-2198
2199-2200
2201-2202
2203-2204
2205-2206
2207-2208
2209-2210
2211-2212
2213-2214
2215-2216
2217-2218
2219-2220
2221-2222
2223-2224
2225-2226
2227-2228
2229-2230
2231-2232
2233-2234
2235-2236
2237-2238
2239-2240
2241-2242
2243-2244
2245-2246
2247-2248
2249-2250
2251-2252
2253-2254
2255-2256
2257-2258
2259-2260
2261-2262
2263-2264
2265-2266
2267-2268
2269-2270
2271-2272
2273-2274
2275-2276
2277-2278
2279-2280
2281-2282
2283-2284
2285-2286
2287-2288
2289-2290
2291-2292
2293-2294
2295-2296
2297-2298
2299-2300
2301-2302
2303-2304
2305-2306
2307-2308
2309-2310
2311-2312
2313-2314
2315-2316
2317-2318
2319-2320
2321-2322
2323-2324
2325-2326
2327-2328
2329-2330
2331-2332
2333-2334
2335-2336
2337-2338
2339-2340
2341-2342
2343-2344
2345-2346
2347-2348
2349-2350
2351-2352
2353-2354
2355-2356
2357-2358
2359-2360
2361-2362
2363-2364
2365-2366
2367-2368
2369-2370
2371-2372
2373-2374
2375-2376
2377-2378
2379-2380
2381-2382
2383-2384
2385-2386
2387-2388
2389-2390
2391-2392
2393-2394
2395-2396
2397-2398
2399-2400
2401-2402
2403-2404
2405-2406
2407-2408
2409-2410
2411-2412
2413-2414
2415-2416
2417-2418
2419-2420
2421-2422
2423-2424
2425-2426
2427-2428
2429-2430
2431-2432
2433-2434
2435-2436
2437-2438
2439-2440
2441-2442
2443-2444
2445-2446
2447-2448
2449-2450
2451-2452
2453-2454
2455-2456
2457-2458
2459-2460
2461-2462
2463-2464
2465-2466
2467-2468
2469-2470
2471-2472
2473-2474
2475-2476
2477-2478
2479-2480
2481-2482
2483-2484
2485-2486
2487-2488
2489-2490
2491-2492
2493-2494
2495-2496
2497-2498
2499-2500
2501-2502
2503-2504
2505-2506
2507-2508
2509-2510
2511-2512
2513-2514
2515-2516
2517-2518
2519-2520
2521-2522
2523-2524
2525-2526
2527-2528
2529-2530
2531-2532
2533-2534
2535-2536
2537-2538
2539-2540
2541-2542
2543-2544
2545-2546
2547-2548
2549-2550
2551-2552
2553-2554
2555-2556
2557-2558
2559-2560
2561-2562
2563-2564
2565-2566
2567-2568
2569-2570
2571-2572
2573-2574
2575-2576
2577-2578
2579-2580
2581-2582
2583-2584
2585-2586
2587-2588
2589-2590
2591-2592
2593-2594
2595-2596
2597-2598
2599-2600
2601-2602
2603-2604
2605-2606
2607-2608
2609-2610
2611-2612
2613-2614
2615-2616
2617-2618
2619-2620
2621-2622
2623-2624
2625-2626
2627-2628
2629-2630
2631-2632
2633-2634
2635-2636
2637-2638
2639-2640
2641-2642
2643-2644
2645-2646
2647-2648
2649-2650
2651-2652
2653-2654
2655-2656
2657-2658
2659-2660
2661-2662
2663-2664
2665-2666
2667-2668
2669-2670
2671-2672
2673-2674
2675-2676
2677-2678
2679-2680
2681-2682
2683-2684
2685-2686
2687-2688
2689-2690
2691-2692
2693-2694
2695-2696
2697-2698
2699-2700
2701-2702
2703-2704
2705-2706
2707-2708
2709-2710
2711-2712
2713-2714
2715-2716
2717-2718
2719-2720
2721-2722
2723-2724
2725-2726
2727-2728
2729-2730
2731-2732
2733-2734
2735-2736
2737-2738
2739-2740
2741-2742
2743-2744
2745-2746
2747-2748
2749-2750
2751-2752
2753-2754
2755-2756
2757-2758
2759-2760
2761-2762
2763-2764
2765-2766
2767-2768
2769-2770
2771-2772
2773-2774
2775-2776
2777-2778
2779-2780
2781-2782
2783-2784
2785-2786
2787-2788
2789-2790
2791-2792
2793-2794
2795-2796
2797-2798
2799-2800
2801-2802
2803-2804
2805-2806
2807-2808
2809-2810
2811-2812
2813-2814
2815-2816
2817-2818
2819-2820
2821-2822
2823-2824
2825-2826
2827-2828
2829-2830
2831-2832
2833-2834
2835-2836
2837-2838
2839-2840
2841-2842
2843-2844
2845-2846
2847-2848
2849-2850
2851-2852
2853-2854
2855-2856
2857-2858
2859-2860
2861-2862
2863-2864
2865-2866
2867-2868
2869-2870
2871-2872
2873-2874
2875-2876
2877-2878
2879-2880
2881-2882
2883-2884
2885-2886
2887-2888
2889-2890
2891-2892
2893-2894
2895-2896
2897-2898
2899-2900
2901-2902
2903-2904
2905-2906
2907-2908
2909-2910
2911-2912
2913-2914
2915-2916
2917-2918
2919-2920
2921-2922
2923-2924
2925-2926
2927-2928
2929-2930
2931-2932
2933-2934
2935-2936
2937-2938
2939-2940
2941-2942
2943-2944
2945-2946
2947-2948
2949-2950
2951-2952
2953-2954
2955-2956
2957-2958
2959-2960
2961-2962
2963-2964
2965-2966
2967-2968
2969-2970
2971-2972
2973-2974
2975-2976
2977-2978
2979-2980
2981-2982
2983-2984
2985-2986
2987-2988
2989-2990
2991-2992
2993-2994
2995-2996
2997-2998
2999-3000
3001-3002
3003-3004
3005-3006
3007-3008
3009-3010
3011-3012
3013-3014
3015-3016
3017-3018
3019-3020
3021-3022
3023-3024
3025-3026
3027-3028
3029-3030
3031-3032
3033-3034
3035-3036
3037-3038
3039-3040
3041-3042
3043-3044
3045-3046
3047-3048
3049-3050
3051-3052
3053-3054
3055-3056
3057-3058
3059-3060
3061-3062
3063-3064
3065-3066
3067-3068
3069-3070
3071-3072
3073-3074
3075-3076
3077-3078
3079-3080
3081-3082
3083-3084
3085-3086
3087-3088
3089-3090
3091-3092
3093-3094
3095-3096
3097-3098
3099-3100
3101-3102
3103-3104
3105-3106
3107-3108
3109-3110
3111-3112
3113-3114
3115-3116
3117-3118
3119-3120
3121-3122
3123-3124
3125-3126
3127-3128
3129-3130
3131-3132
3133-3134
3135-3136
3137-3138
3139-3140
3141-3142
3143-3144
3145-3146
3147-3148
3149-3150
3151-3152
3153-3154
3155-3156
3157-3158
3159-3160
3161-3162
3163-3164
3165-3166
3167-3168
3169-3170
3171-3172
3173-3174
3175-3176
3177-3178
3179-3180
3181-3182
3183-3184
3185-3186
3187-3188
3189-3190
3191-3192
3193-3194
3195-3196
3197-3198
3199-3200
3201-3202
3203-3204
3205-3206
3207-3208
3209-3210
3211-3212
3213-3214
3215-3216
3217-3218
3219-3220
3221-3222
3223-3224
3225-3226
3227-3228
3229-3230
3231-3232
3233-3234
3235-3236
3237-3238
3239-3240
3241-3242
3243-3244
3245-3246
3247-3248
3249-3250
3251-3252
3253-3254
3255-3256
3257-3258
3259-3260
3261-3262
3263-3264
3265-3266
3267-3268
3269-3270
3271-3272
3273-3274
3275-3276
3277-3278
3279-3280
3281-3282
3283-3284
3285-3286
3287-3288
3289-3290
3291-3292
3293-3294
3295-3296
3297-3298
3299-3300
3301-3302
3303-3304
3305-3306
3307-3308
3309-3310
3311-3312
3313-3314
3315-3316
3317-3318
3319-3320
3321-3322
3323-3324
3325-3326
3327-3328
3329-3330
3331-3332
3333-3334
3335-3336
3337-3338
3339-3340
3341-3342
3343-3344
3345-3346
3347-3348
3349-3350
3351-3352
3353-3354
3355-3356
3357-3358
3359-3360
3361-3362
3363-3364
3365-3366
3367-3368
3369-3370
3371-3372
3373-3374
3375-3376
3377-3378
3379-3380
3381-3382
3383-3384
3385-3386
3387-3388
3389-3390
3391-3392
3393-3394
3395-3396
3397-3398
3399-3400
3401-3402
3403-3404
3405-3406
3407-3408
3409-3410
3411-3412
3413-3414
3415-3416
3417-3418
3419-3420
3421-3422
3423-3424
3425-3426
3427-3428
3429-3430
3431-3432
3433-3434
3435-3436
3437-3438
3439-3440
3441-3442
3443-3444
3445-3446
3447-3448
3449-3450
3451-3452
3453-3454
3455-3456
3457-3458
3459-3460
3461-3462
3463-3464
3465-3466
3467-3468
3469-3470
3471-3472
3473-3474
3475-3476
3477-3478
3479-3480
3481-3482
3483-3484
3485-3486
3487-3488
3489-3490
3491-3492
3493-3494
3495-3496
3497-3498
3499-3500
3501-3502
3503-3504
3505-3506
3507-3508
3509-3510
3511-3512
3513-3514
3515-3516
3517-3518
3519-3520
3521-3522
3523-3524
3525-3526
3527-3528
3529-3530
3531-3532
3533-3534
3535-3536
3537-3538
3539-3540
3541-3542
3543-3544
3545-3546
3547-3548
3549-3550
3551-3552
3553-3554
3555-3556
3557-3558
3559-3560
3561-3562
3563-3564
3565-3566
3567-3568
3569-3570
3571-3572
3573-3574
3575-3576
3577-3578
3579-3580
3581-3582
3583-3584
3585-3586
3587-3588
3589-3590
3591-3592
3593-3594
3595-3596
3597-3598
3599-3600
3601-3602
3603-3604
3605-3606
3607-3608
3609-3610
3611-3612
3613-3614
3615-3616
3617-3618
3619-3620
3621-3622
3623-3624
3625-3626
3627-3628
3629-3630
3631-3632
3633-3634
3635-3636
3637-3638
3639-3640
3641-3642
3643-3644
3645-3646
3647-3648
3649-3650
3651-3652
3653-3654
3655-3656
3657-3658
3659-3660
3661-3662
3663-3664
3665-3666
3667-3668
3669-3670
3671-3672
3673-3674
3675-3676
3677-3678
3679-3680
3681-3682
3683-3684
3685-3686
3687-3688
3689-3690
3691-3692
3693-3694
3695-3696
3697-3698
3699-3700
3701-3702
3703-3704
3705-3706
3707-3708
3709-3710
3711-3712
3713-3714
3715-3716
3717-3718
3719-3720
3721-3722
3723-3724
3725-3726
3727-3728
3729-3730
3731-3732
3733-3734
3735-3736
3737-3738
3739-3740
3741-3742
3743-3744
3745-3746
3747-3748
3749-3750
3751-3752
3753-3754
3755-3756
3757-3758
3759-3760
3761-3762
3763-3764
3765-3766
3767-3768
3769-3770
3771-3772
3773-3774
3775-3776
3777-3778
3779-3780
3781-3782
3783-3784
3785-3786
3787-3788
3789-3790
3791-3792
3793-3794
3795-3796
3797-3798
3799-3800
3801-3802
3803-3804
3805-3806
3807-3808
3809-3810
3811-3812
3813-3814
3815-3816
3817-3818
3819-3820
3821-3822
3823-3824
3825-3826
3827-3828
3829-3830
3831-3832
3833-3834
3835-3836
3837-3838
3839-3840
3841-3842
3843-3844
3845-3846
3847-3848
3849-3850
3851-3852
3853-3854
3855-3856
3857-3858
3859-3860
3861-3862
3863-3864
3865-3866
3867-3868
3869-3870
3871-3872
3873-3874
3875-3876
3877-3878
3879-3880
3881-3882
3883-3884
3885-3886
3887-3888
3889-3890
3891-3892
3893-3894
3895-3896
3897-3898
3899-3900
3901-3902
3903-3904
3905-3906
3907-3908
3909-3910
3911-3912
3913-3914
3915-3916
3917-3918
3919-3920
3921-3922
3923-3924
3925-3926
3927-3928
3929-3930
3931-3932
3933-3934
3935-3936
3937-3938
3939-3940
3941-3942
3943-3944
3945-3946
3947-3948
3949-3950
3951-3952
3953-3954
3955-3956
3957-3958
3959-3960
3961-3962
3963-3964
3965-3966
3967-3968
3969-3970
3971-3972
3973-3974
3975-3976
3977-3978
3979-3980
3981-3982
3983-3984
3985-3986
3987-3988
3989-3990
3991-3992
3993-3994
3995-3996
3997-3998
3999-4000
4001-4002
4003-4004
4005-4006
4007-4008
4009-4010
4011-4012
4013-4014
4015-4016
4017-4018
4019-4020
4021-4022
4023-4024
4025-4026
4027-4028
4029-4030
4031-4032
4033-4034
4035-4036
4037-4038
4039-4040
4041-4042
4043-4044
4045-4046
4047-4048
4049-4050
4051-4052
4053-4054
4055-4056
4057-4058
4059-4060
4061-4062
4063-4064
4065-4066
4067-4068
4069-4070
4071-4072
4073-4074
4075-4076
4077-4078
4079-4080
4081-4082
4083-4084
4085-4086
4087-4088
4089-4090
4091-4092
4093-4094
4095-4096
4097-4098
4099-4100
4101-4102
4103-4104
4105-4106
4107-4108
4109-4110
4111-4112
4113-4114
4115-4116
4117-4118
4119-4120
4121-4122
4123-4124
4125-4126
4127-4128
4129-4130
4131-4132
4133-4134
4135-4136
4137-4138
4139-4140
4141-4142
4143-4144
4145-4146
4147-4148
4149-4150
4151-4152
4153-4154
4155-4156
4157-4158
4159-4160
4161-4162
4163-4164
4165-4166
4167-4168
4169-4170
4171-4172
4173-4174
4175-4176
4177-4178
4179-4180
4181-4182
4183-4184
4185-4186
4187-

A MON MARI,

Qui m'a apporté pour ce travail
une aide précieuse,
En témoignage d'amour .

A MA FILLE FLORENCE,

Avec toute ma tendresse.

A MES PARENTS,

En témoignage de ma profonde affection,
de mon admiration et de mon infinie
reconnaissance.

A MA SOEUR, A MES FRERES,

Qu'ils soient assurés de mon profond
attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRE DOGNON

Proesseur de Physique Médicale à la Faculté
de Médecine de PARIS,

Membre de l'Académie de Médecine,

Officier de la Légion d'Honneur,

Il m'a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse, m'a
accueilli dans son laboratoire et
guidé tout au long de ce travail.
Son autorité et son dévouement ont permis
la réalisation de cette thèse,

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma déférente gratitude et
accepter ce travail en hommage.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE GUY V O U R C ' H

Médecin Adjoint d'Anesthésiologie des Hôpitaux de PARIS

Chef de Service du Centre Médico-Chirurgical FOCH,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Il m'a inspiré ce travail et guidé
dans son accomplissement,

Avec toute ma reconnaissance et ma
profonde gratitude pour
l'enseignement qu'il a bien voulu me
donner.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GERARD GUIOT,
Neuro-Chirurgien des Hôpitaux de PARIS,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Il a bien voulu m'autoriser à effectuer
cette thèse dans son Service et a
mis à ma disposition ses observations.

Qu'il trouve ici, avec mes remerciements,
l'assurance de mes sentiments
respectueux.

A MADAME LE DOCTEUR JACQUELINE PASSELECQ

Médecin Adjoint d'Anesthésiologie des Hôpitaux
de PARIS,

Je lui dois mon orientation vers
l'anesthésiologie,

Qu'elle veuille bien trouver ici
l'expression de ma reconnaissance
et de ma respectueuse admiration.

A MES MAITRES :

Monsieur le Professeur Agrégé CH. DUBOST
Chirurgien des Hôpitaux,

Monsieur le Professeur Agrégé P.ABOULKER,
Chirurgien des Hôpitaux,

Monsieur le Docteur Jean NOUAILLE,
Médecin des Hôpitaux,

Monsieur le Docteur J. DI MATTEO,
Médecin des Hôpitaux,

Monsieur le Docteur R. HEIM de BALSAC
Chef de Laboratoire
à la Faculté,

A MESSIEURS LES MEMBRES DE MON JURY DE THESE

Dix cas d'embolies gazeuses en Neurochirurgie qui se sont produits entre 1953 et 1960 dans le service du Docteur GUIOT neurochirurgien à l'hôpital FOCH ont particulièrement retenu son attention et celle du Docteur VOURE'H, Professeur agrégé chef du service d'anesthésiologie de cet hôpital.

Sur ces dix cas d'embolies gazeuses trois se sont produits lors d'interventions sous anesthésie locale, les sept autres sous anesthésie générale. Dans chacun des dix cas l'intervention était réalisée sur un patient en position assise, neuf de ces malades étaient opérés d'une tumeur cérébrale, le dixième subissait une décompression médullaire à la suite d'une quadriparésie spasmodique.

En Neurochirurgie, il existe plusieurs facteurs prédisposant à la formation d'embols gazeux, une étude de ces différents facteurs va nous conduire à l'étude de la physiopathologie de ces embolies.

PHYSIO-PATHOLOGIE

En neurochirurgie l'entrée de l'air dans la circulation veineuse est due à l'ouverture accidentelle d'une voie veineuse. En ce cas il y a aspiration d'air; ce phénomène est dû à plusieurs facteurs.

Au niveau des veines périphériques la pression est faible et elle est négative au niveau de la tête et du cou. Cette pression négative est la cause de l'absence de saignement lorsqu'une veine est sectionnée et rend donc l'hémostase extrêmement difficile. De plus, non seulement, ces veines ne saignant pas n'attirent pas l'attention du chirurgien, mais elles ne se collabent pas. Néanmoins, à l'expiration la pression est positive dans les veines de la tête et du cou et après section le chirurgien peut assister à un saignement intermittent. Ce saignement intermittent est dû au retentissement du cycle respiratoire sur les vaisseaux de la tête et du cou.

Dans tous les cas d'embolie gazeuse rapportés les malades étaient en position assise. Cette position accroît encore la négativité de la pression qui existe au niveau des veines cérébrales et est certainement la principale cause des embolies gazeuses en Neurochirurgie. Cette position crée un déséquilibre important entre la pression veineuse et la pression atmosphérique, et la section de la veine qui n'aura pas attiré l'attention parce qu'elle n'aura pas saigné provoquera une véritable aspiration. L'air entré dans la circulation veineuse est aspiré vers le coeur droit et chassé dans les vaisseaux pulmonaires. Là, les bulles créent un phénomène obstructif et nous assistons aux mêmes signes cliniques que ceux observés lors d'une embolie pulmonaire due à l'arrêt d'un caillot sanguin au niveau d'un segment de l'artère pulmonaire. L'agression embolique s'extériorise cliniquement par un tableau traduisant la souffrance de l'arbre bronchovasculaire, du coeur et de la circulation gauche.

Les troubles circulatoires: surcharge des cavités droites et la vacuité de la circulation gauche aboutissent à la constitution du coeur pulmonaire aigu. L'augmentation tensionnelle de l'artère pulmonaire relève soit d'une interruption circulatoire complète, ou presque, due à un mécanisme obstructif, l'embol gazeux bloquant l'artère pulmonaire; soit d'une vasoconstriction réflexe diffusée à tout l'arbre artériel, l'embol jouant le rôle d'épine réflexogène. Le défaut d'alimentation du coeur gauche est responsable de la chute

de tension, du collapsus périphérique et de l'anoxie des divers parenchymes; anoxie particulièrement grave au niveau du myocarde qui voit ses besoins en oxygène augmentés alors que son apport est diminué, et au niveau du cerveau où une souffrance des centres peut être enregistrée.

Quant aux réflexes respiratoires (polypnée, hyperpnée) observés les premiers ils sont liés à l'intervention des réflexes neurovégétatifs; réflexes d'origine carotidienne déclenchés par une brusque hypotension artérielle pour certains auteurs; pour les autres "la congestion interalvéolaire, la bronchoconstriction réflexe, la perte de l'élasticité alvéolaire, entraînent la diminution de l'amplitude respiratoire, la chute de la capacité vitale, l'augmentation de l'air résiduel".

Ces troubles respiratoires, cause d'une hypoxie, contribuent certainement eux aussi à la constitution du coeur pulmonaire aigu. Le coeur qui doit faire face à l'encombrement de la petite circulation et à la vacuité de la circulation gauche ne peut assumer ce surcroît de travail, l'augmentation des besoins en oxygène de son myocarde restant insatisfaite du fait de la circulation coronarienne déficiente et de l'hypoxie anoxémique.

Notre attention a particulièrement été retenue par la possibilité du passage de l'air dans la grande circulation. Nous avons dans ce cas évoqué deux possibilités:

- L'existence de malformation cardiaque avec shunt: communication interauriculaire (ostium primum, ostium secundum), communication interventriculaire, persistance du canal artériel.
- Ou bien l'existence au niveau de la circulation pulmonaire de shunts artérioveineux où passeraient les embols gazeux. Cette deuxième possibilité nous a particulièrement intéressés car dans notre premier cas d'embolie gazeuse l'autopsie réalisée par le Professeur Lenègre a montré un infarctus de la pointe et il n'a pas été observé de malformation cardiaque. Et dans deux cas des bulles d'air cheminant dans les artères ont été observées par le chirurgien. L'air a donc franchi le filtre pulmonaire et est passé dans la grande circulation. Cette hypothèse suppose donc l'existence d'anastomoses artérioveineuses dont le diamètre permette aux bulles gazeuses de passer. Divers travaux ont établi la preuve de l'existence de communications entre les artères pulmonaires et les veines pulmonaires:

L'injection de billes de 3 à 300 $m\mu$ a été une méthode souvent utilisée. Alors que le diamètre des capillaires est de 7 $m\mu$ environ il a été démontré que plus de 2 % des billes injectées avec un diamètre supérieur à 7 $m\mu$ passaient dans la circulation pulmonaire veineuse mettant ainsi en évidence l'existence de shunts (travaux de PRINZMETAL, PACKER, RING).

Une autre méthode a été basée sur l'injection de substance de contraste dans le tronc artériel pulmonaire, substance retrouvée dans le coeur gauche mais qui n'est pas apparue dans les capillaires pulmonaires (travaux de RAHN).

Le passage des parasites de grosse taille de la circulation artérielle pulmonaire à la circulation veineuse a été également observé et a apporté des arguments en faveur de l'existence des shunts (travaux de BRINK).

Enfin il a été noté que l'injection d'acétylcholine à dose faible entraîne une diminution de la saturation du sang artériel, diminution que l'on peut attribuer à l'ouverture des shunts. Il convient ici de rapporter les expériences basées sur l'injection du krypton radioactif dans l'artère pulmonaire, celui-ci est retrouvé en très faible quantité dans la circulation gauche; mais si le krypton est injecté pendant une perfusion d'acétylcholine, il est alors retrouvé dans la circulation gauche avec un pourcentage beaucoup plus élevé que précédemment (travaux de Cournand).

Ainsi ces diverses expériences apportent la preuve indirecte de communications entre les artères pulmonaires et les veines pulmonaires et expliquent que par deux fois dans nos observations les bulles d'air ayant franchi la barrière pulmonaire aient gagné la circulation gauche. De plus ces malades étaient opérés en position assise, cette position, on le sait, favorise l'accumulation de bulles d'air dans la crosse de l'aorte qui passent ensuite dans les vaisseaux cérébraux. Si le malade est en position déclive les embols seront emportés vers les jambes.

PHYSIQUE

Ces considérations physiopathologiques nous ont amenés à étudier les conditions physiques du cheminement des bulles gazeuses dans des tubes étroits.

Mais avant d'aborder cette étude, il nous semble utile de rappeler ici les principes qui règlent la formation des ménisques à l'interface d'un solide et d'un liquide.

1°.- Certains solides ont pour certains liquides une affinité telle que s'ils ont été immergés dans ce liquide, il est impossible de les en faire sortir "secs". Le solide est alors dit mouillable.

2°.- Un accroissement de la surface libre d'un liquide est accompagné d'un accroissement de l'énergie libre (somme des travaux élémentaires qu'il a fallu effectuer contre les forces de cohésion moléculaire).

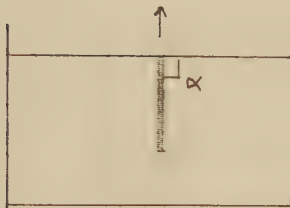
- I -

A.- Considérons une lame de platine dépoli donc parfaitement mouillable, complètement immergée verticalement dans un cristalliseur d'eau pure. (voir fig. a)

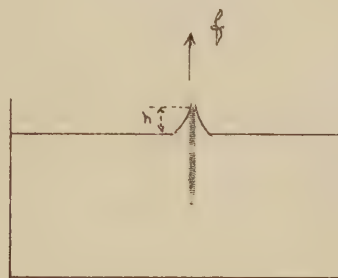
Soit α l'angle qu'elle fait avec la surface du liquide.

A l'affleurement $\alpha = 90^\circ$; α diminue lorsque la lame monte.

$\alpha = 90^\circ$



AFFLEUREMENT



MESURE DU MENISQUE

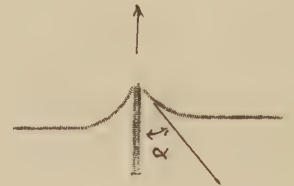


FIGURE a

Si f est la force qu'il faut exercer pour tirer la lame hors du liquide,

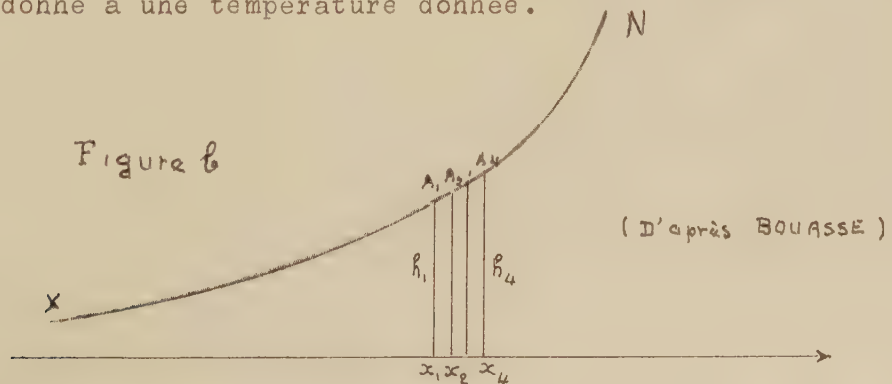
nous avons la relation $f = \gamma \cos \alpha \times \pi$

où γ est la tension de surface du liquide

π est le périmètre de la lame.

Si la lame est très mince la poussée d'Archimède est négligeable.

La forme de la section droite du ménisque est la même pour un liquide donné à une température donnée.



Le travail élémentaire pour passer de h_1 à h_2 soit dh est la somme de 2 travaux:

1°.- élever le liquide d'épaisseur dx , de la hauteur dh

2°.- accroître la surface libre du liquide.

Mais la force f à exercer n'est pas la somme de ces deux forces, elle est l'une ou l'autre.

Lorsque α est devenu nul (pour verre et eau, si la lame est sortie de 3,8mm), le ménisque se raccorde tangentielle-ment à une gaine de mouillage très mince (quelques centaines ou milliers de molécules). A partir de ce moment le ménisque reste immuable et l'on peut considérer qu'une ascension élémentaire dh de la lame de périmètre π augmente la surface libre liquide de la gaine de mouillage de πdr . L'augmentation d'énergie libre est $\gamma ds = \gamma \pi dh$. Le travail mécanique compensateur est $f dh$ d'où à l'équilibre $\gamma = \frac{f}{\pi}$

C'est la méthode dite de WILHELMY pour la mesure de la tension superficielle.

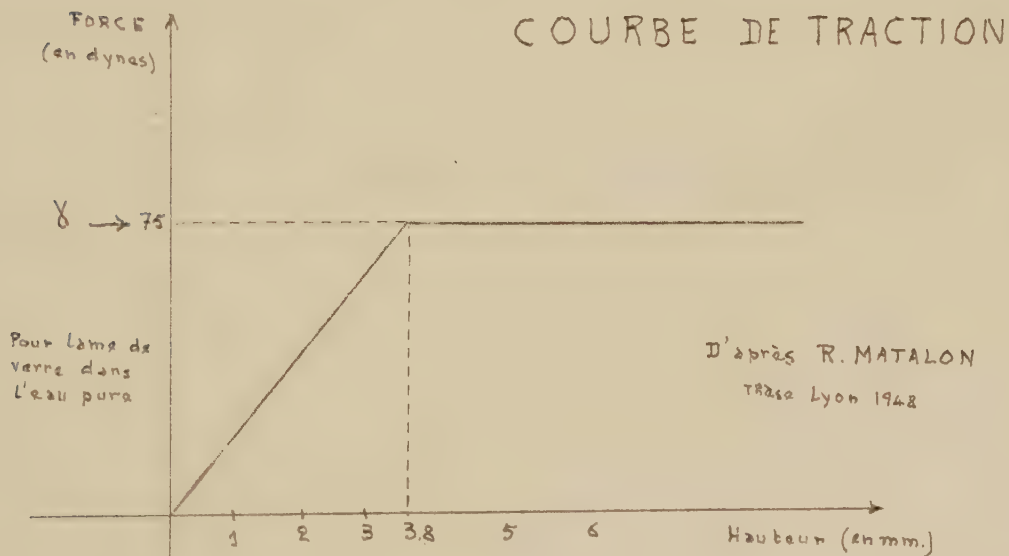


FIGURE C

B.- PROBLÈMES POSÉS PAR L'ÉMERGENCE

D'UNE LAME IMPARFAITEMENT MOUILLABLE

Ces problèmes ont été bien éclairés par les travaux de J. GUASTALLA.

Il distingue deux phases:

- une première identique à la précédente.

La courbe de traction est superposable à la courbe de traction d'une lame parfaitement mouillable.

- une seconde phase dite "d'émergence à sec".

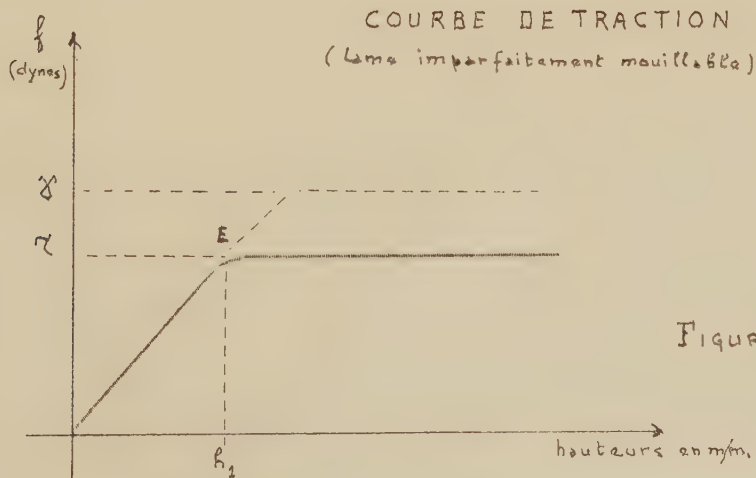
Le raccordement tangentiel n'est pas atteint.

A partir d'une certaine hauteur E , la lame émerge à sec et glisse par rapport au ménisque qui se raccorde suivant un angle θ non nul. Désormais θ , et la forme du ménisque sont immuables. (θ est la valeur de α à ce moment)

Désormais, l'opérateur ne travaille plus contre la tension de surface, il ne travaille plus à soulever le ménisque, il travaille à "démouiller" la lame.

Nous conviendrons avec J. GUASTELLA d'appeler le travail de "démouillage":

Energie libre de "démouillage" τ



$$\tau = \gamma \cos \theta$$

L'énergie libre du système est minimum si le ménisque monte jusqu'en E où il se raccorde selon l'angle θ

A partir du point d'émergence à sec on a donc:

$$d\mathcal{E} = \gamma dS = \gamma \pi dh = f dh$$

d'où $\gamma = f/\pi$

Cette relation justifie l'emploi du tensiomètre à lame pour mesurer l'énergie libre de démouillage.

C.- SOLIDES HYDROPHOBES (lame paraffinée)

Dès l'affleurement du bord inférieur de la lame paraffinée avec le plan horizontal de la surface de l'eau, on constate la formation brusque d'un ménisque creux.

Toutefois, on peut observer un comportement absolument symétrique à celui de la lame de verre si on immerge progressivement la lame paraffinée en notant la force verticale en fonction de la hauteur du bord inférieur de la lame par rapport au niveau zéro. Les forces s'exercent de bas en haut.

On creuse d'abord un ménisque, puis la base de la lame perce le fond du ménisque désormais immuable. (Par convention, on mesure l'angle θ obtus).

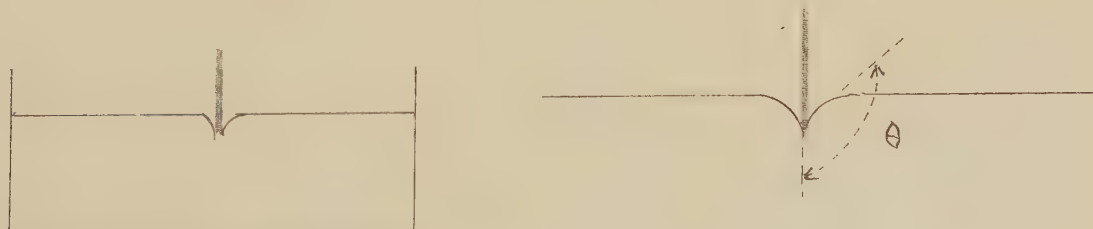


FIGURE 9

Le travail de mouillage est positif. (celui de démouillage est négatif).

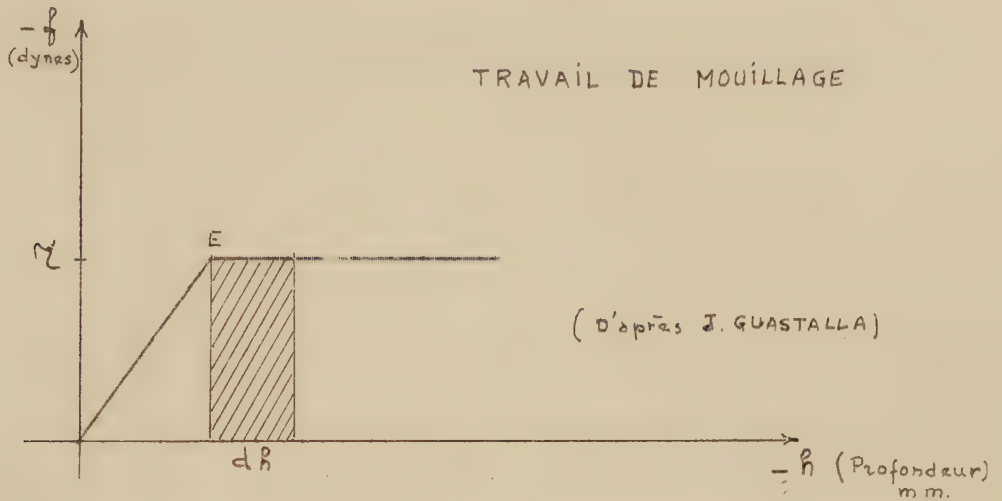


FIGURE f

D.- HYSTERESIS DE MOUILLAGE

Lorsque l'on enfonce puis que l'on retire la lame du liquide, on constate que les graphiques de "mouillage" et de "démouillage" ne se superposent pas. Ils décrivent un cycle comme le montre la figure g.

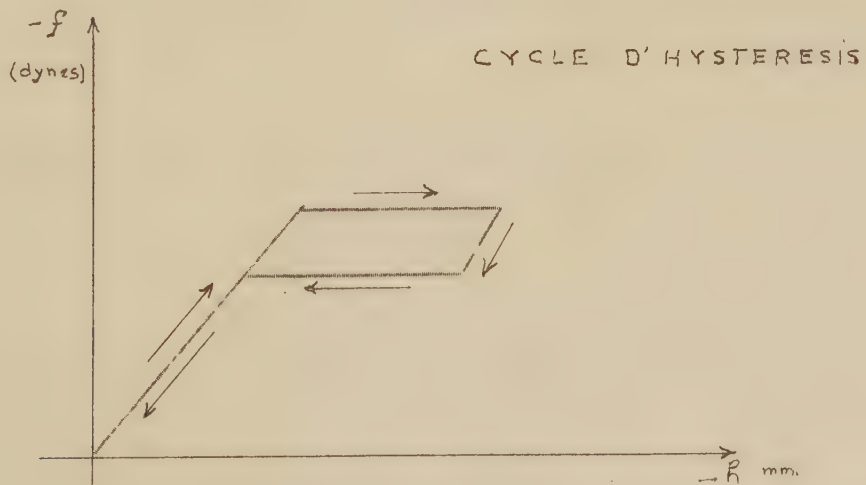


FIGURE: g

Ce phénomène traduit l'existence d'une "hystérésis de mouillage" dont toutes les causes n'ont pas été complètement élucidées.

FOWKES et HARKINS, en 1940 auraient réussi à mettre au point des surfaces hydrophobes totalement exemptes d'hystérésis.

Ils utilisent plusieurs types de solides:

- Des cristaux de graphite de Ceylan,
- Des cristaux de Sulfure D'Antimoine venus d'Iyo au Japon,
- De la Paraffine purifiée par distillation.

Les lames sont préparées avec un très grand soin pour éviter toute irrégularité ou altération de la surface.

Les cristaux, après avoir été clivés sont polis avec précision puis trempés et séchés en moins d'une seconde. Ils sont ensuite conservés sous vide. FOWKES et HARKINS obtiennent ainsi des lames parfaitement lisses et hydrophobes, exemptes d'hystérésis:

"Dans tous les cas étudiés, nous n'avons trouvé aucune différence entre les angles d'entrée et de sortie, contrairement aux résultats de nombreux travaux que nous avons relevé dans la littérature. Notre expérimentation montre qu'un plus grand soin dans la préparation des expériences doit éliminer les différences signalées".

Ces études ont été reprises en France par L. ROSANO qui a montré que l'hystérésis dépend de deux facteurs:

1°- Le caractère lisse ou rugueux de la surface de la lame.

La valeur de l'hystérésis est d'autant plus faible que la lame est plus lisse.

2°- L'adsorption de molécules de vapeur du liquide à la surface de la lame.

L'hystérésis est d'autant plus faible que l'adsorption est moins grande.

Dans le cas de l'eau et de la paraffine, l'expérience montre que l'adsorption de vapeur d'eau est pratiquement nulle. Dans ces cas l'hystérésis peut être attribuée aux seules irrégularités de la surface.

Ainsi, il est aisé de concevoir que:

"Si l'on disposait d'un solide idéalement lisse, et si d'autre part le solide sortait du sein du liquide parfaitement sec, exempt de molécules adsorbées, le graphique de dé mouillage pourrait être superposé au graphique de mouillage." (ROSANO)

Ces conclusions sont particulièrement intéressantes, si l'on sait que l'endothélium vasculaire du sujet vivant et sain, est relativement lisse et hydrophobe, ainsi que l'a démontré S.E. MOOLTEN. (cf infra).

On peut penser que l'endothélium vasculaire du sujet sain n'est ni parfaitement hydrophobe, ni idéalement lisse. Si tel était le cas l'hystérésis serait nulle et aucune force ne viendrait s'opposer au cheminement des ménisques gazeux en dehors des diminutions de calibre et des bifurcations vasculaires.

Les lois de formation des ménisques à l'interface solide-liquide, étudiées au moyen d'une lame partiellement immergée, sont applicables à la formation des ménisques dans une colonne liquide cylindrique.

II.- RAPPEL DES PRINCIPES PHYSIQUES REGLANT

LA MISE EN MOUVEMENT DES MENISQUES DANS DES TUBES

Si nous introduisons de l'air dans un tube de verre cylindrique contenant une colonne liquide, la phase gazeuse est séparée de la phase liquide de part et d'autre par un ménisque convexe vers l'extérieur.

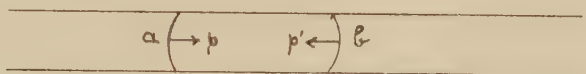


Figure-1

A l'état de stabilité, les pressions, dues à la tension superficielle, qui s'exercent en a et b sont égales, les deux ménisques ayant un même rayon de courbure.

Rappelons en effet que la pression p est liée au rayon de courbure r par l'équation suivante:

$$p = \frac{2\gamma}{r}$$

où γ est la tension de surface.

Les pressions p et p', dues aux courbures, s'exercent dans un sens opposé et s'annulent: la bulle reste immobile.

Ce que nous venons de voir pour une bulle reste naturellement vrai pour un chapelet de bulles.

Si l'on exerce une force F sur l'une des extrémités de la colonne liquide, théoriquement, les ménisques devraient se déplacer pour une valeur infiniment petite de cette force.

En fait, on constate généralement qu'une colonne de liquide contenue dans un tube de faible diamètre et présentant une bulle d'air en son sein, peut supporter sans se déplacer une différence de pression entre ses extrémités:

C'est l'effet JAMIN.

On constate, en augmentant progressivement la force F une déformation des ménisques précédant leur mise en mouvement.

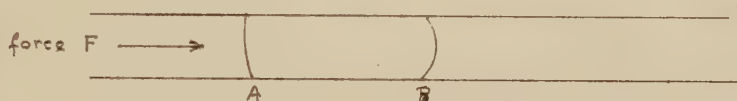


FIGURE - 2

Cette résistance à la déformation définit la RIGIDITE du système.

Pour DUCLAUX:

"On ne peut attribuer cette sorte de rigidité "qu'à une dissymétrie des bulles causée par des impuretés inégalement distribuées".

Et voici l'explication qu'il en donne:

"Si le tube est lavé à l'eau distillée, elle "disparaît entièrement et réapparaît si l'on mouille "le tube avec une solution au 1/1000 d'acide oléique "dans du benzène.

"L'étude des couches superficielles mono-moléculaires "montre que le ménisque A doit aller en se purifiant "tandis que le ménisque B se charge de plus en plus "en acide oléique.

"La tension superficielle diminue en B et augmente "en A. La bulle est ramenée vers la droite et cette "force peut équilibrer la différence de pression à "ses deux bouts".

Cette explication n'est pas confirmée par l'expérience. En effet, si la solution d'acide oléique dans du benzène utilisée pour rendre le tube non mouillable est remplacée par une pellicule de silicone, qui elle, est rigoureusement insoluble, on constate que la rigidité du système subsiste inchangée. Ainsi, la déformation des ménisques n'est pas due à la présence d'impuretés inégalement distribuées.

De même, lorsqu'on fait descendre ou monter, à travers une surface d'eau pure, une lame de tensiomètre paraffinée, comme il a été indiqué précédemment, on observe le phénomène d'hystérésis. Il s'agit là aussi du même phénomène fondamental, qui est le mouvement d'une surface liquide/air par rapport à un solide.

Si l'explication donnée par DUCLAUX n'est pas une impossibilité, elle ne correspond pas au phénomène fondamental. L'apparition d'une contre-pression dans un tube capillaire présentant des bulles, n'est pas le fait d'un changement dans la constitution d'un film superficiel à la surface des ménisques, mais du changement de courbure qui accompagne le phénomène d'hystérésis.

Nous avons vu que la force F nécessaire à la mise en mouvement des ménisques est proportionnelle à l'inverse du diamètre r du tube.

Elle peut atteindre des valeurs élevées dans un tube capillaire.

Soit d'après SMITH et CRANE:

" 6 cm de mercure pour une bulle dans un tube de 1/1000
 " de millimètre de diamètre. L'effet Jamin se produit
 " aussi avec le mercure et, comme la tension de surface
 " de celui-ci est très forte, une bulle peut faire bar-
 " rage pour des pressions considérables. Une colonne de
 " mercure interrompue par un chapelet de bulles dans un
 " tube capillaire perd toute mobilité."

La force nécessaire à la mise en mouvement du ménisque sera donnée par la formule suivante:

$$F = \frac{2\gamma}{r} (\cos \theta_2 - \cos \theta_1)$$

où θ_1 et θ_2 sont les angles de raccordement des ménisques à la paroi. Ils expriment le "mouillement".

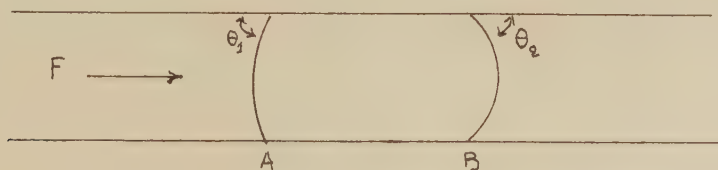


FIGURE - 3

Au total, cinq facteurs vont déterminer la force nécessaire à la mise en mouvement des ménisques:

1°.- Le diamètre r du tube.

La force nécessaire est proportionnelle à l'inverse du diamètre.

2°.- La tension de surface du fluide utilisé.

3°.- Le caractère lisse ou rugueux de la paroi.

4°.- La mouillabilité de la paroi.

qui détermine la valeur des angles de raccordement des ménisques à la paroi, au moment précis de leur mise en mouvement.

5°.- Le nombre des ménisques.

Les expériences faites jusqu'ici par différents auteurs, n'ont été faites qu'en utilisant comme fluide l'eau distillée ou le mercure.

Les parois de verre utilisées étaient, soit rendues non mouillables par une solution d'acide oléique dans du benzène; soit rendues mouillables par lavage au mélange sulfochromique.

Si au lieu d'un liquide pur, on utilise une solution d'un corps capable de s'adsorber, le travail de l'opérateur qui étire la surface libre de la solution et le travail de l'opérateur qui enfonce une lame paraffinée dans la solution sont allégés du fait du travail d'adsorption recueilli si la transformation est effectuée réversiblement.

L. ROSANO a étudié la validité de la relation $f = \frac{2\gamma}{r}$ pour des capillaires paraffinés.

L'accord est bon pour l'eau pure et pour des solutions mouillantes "micellaires à l'avancée". Il ne l'est pas pour des solutions mouillantes non micellaires. (appauvrissement dynamique de la région du ménisque pendant la progression).

Dans le cas de micropores à grande surface adsorbante, il faut envisager aussi un épuisement à peu près total, par adsorption sur les parois, de la solution qui a pénétré dans les pores.
(L. ROSANO)

III.- EXPERIMENTATION

Il nous est apparu intéressant de reprendre ces expériences en utilisant des tubes de diamètre différents, siliconés et non siliconés, et surtout d'utiliser des fluides physiologiques ou para-physiologiques tels le sang hépariné et le polyvinylpyrrolidone à 3,5 %.

Nos travaux ont été faits dans les laboratoires de Physique de la faculté de Médecine sous la direction et avec l'aide constante de Monsieur le Professeur A.DOGNON.

Notre appareillage comprenait un tube de diamètre calibré connu, relié par une de ses extrémités à un réservoir. A ce dernier aboutit aussi:

- Une pipette de remplissage permettant l'introduction d'un volume d'eau connu.
- Un manomètre à eau gradué.

A.- TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Avant chaque expérience, nous nous assurons de la propreté du tube qui est lavé à l'alcool, puis rincé à l'eau distillée. Il était ensuite, et selon les cas, siliconé selon deux procédés:

- Soit par goupillon de coton siliconé.
- Soit par passage d'une solution de silicone.

Le soluté choisi:

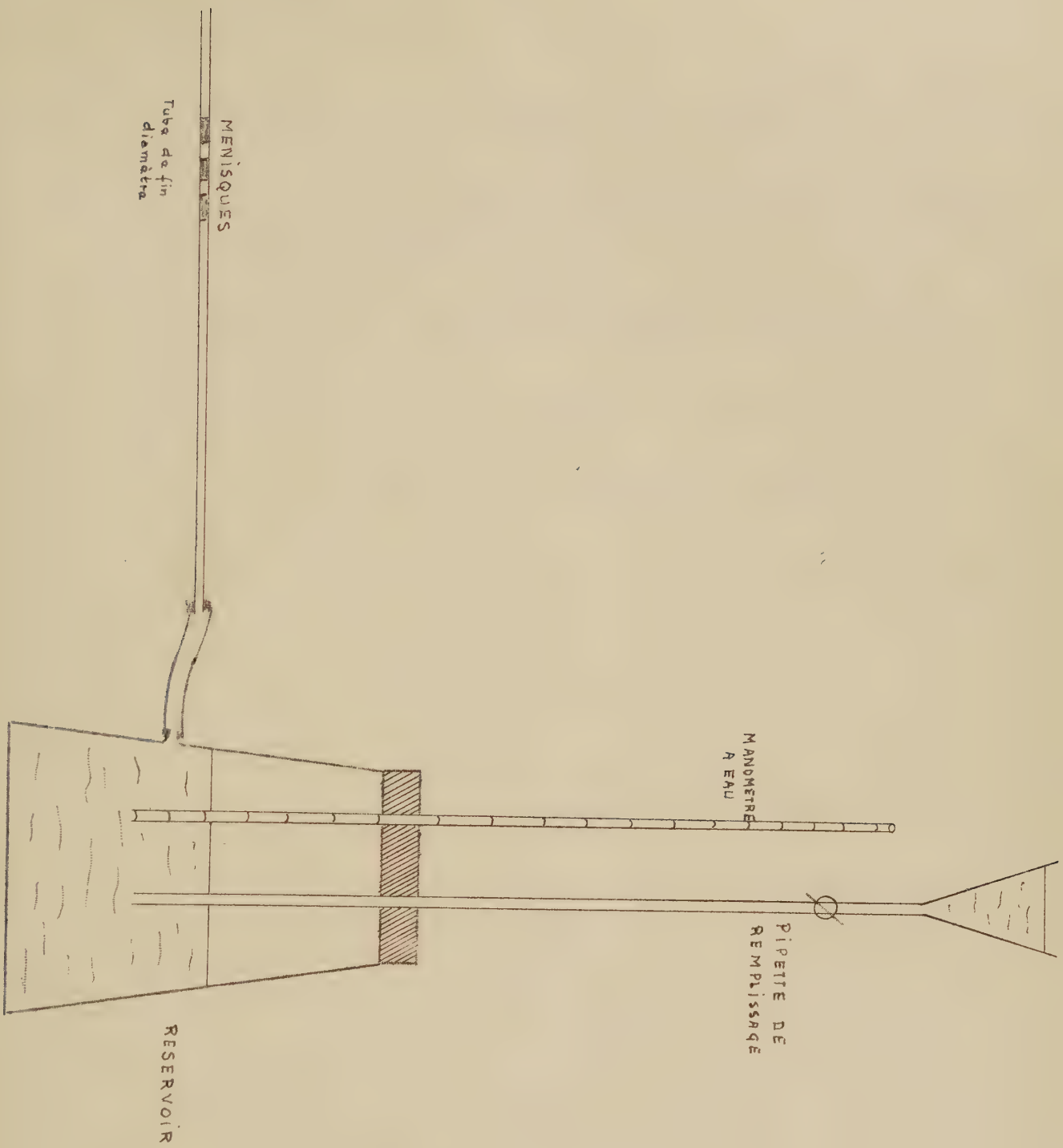
- EAU, POLYVINYLPIRROLIDONE, SANG HEPARINE,

au sein duquel on a provoqué la formation d'un chapelet de bulles, est placé dans le tube de verre.

Le tube de verre est maintenu horizontalement et cette horizontalité est contrôlée en cours d'expérience.

B.- EXPERIMENTATION

Les ménisques étant immobiles, le manomètre à eau est amené au zéro.



Par ouverture du robinet de la pipette de remplissage, on introduit une certaine quantité d'eau dans le réservoir.

La pression ainsi exercée dans le tubule est suivie au manomètre. Elle est notée au moment précis où les ménisques se mettent en mouvement.

Pour chacun des fluides, l'expérience est faite avec un tube de un puis de deux millimètres de diamètre siliconé et non siliconé.

Les pressions sont notées pour un nombre croissant de ménisques.

Nous avons obtenu les résultats suivants:

EAU TUBES SILICONES (non mouillables)

Nombre de Ménisques	Pressions en m/m d'eau	
	tube de Imm	tube de 2 mm
3	32	20
5	48	40
7	92	48
9	132	56
11	148	64
13		76;
15		92
17		100
19		112
21		136
23		156

EAU TUBES NON SILICONES 5 (mouillables)

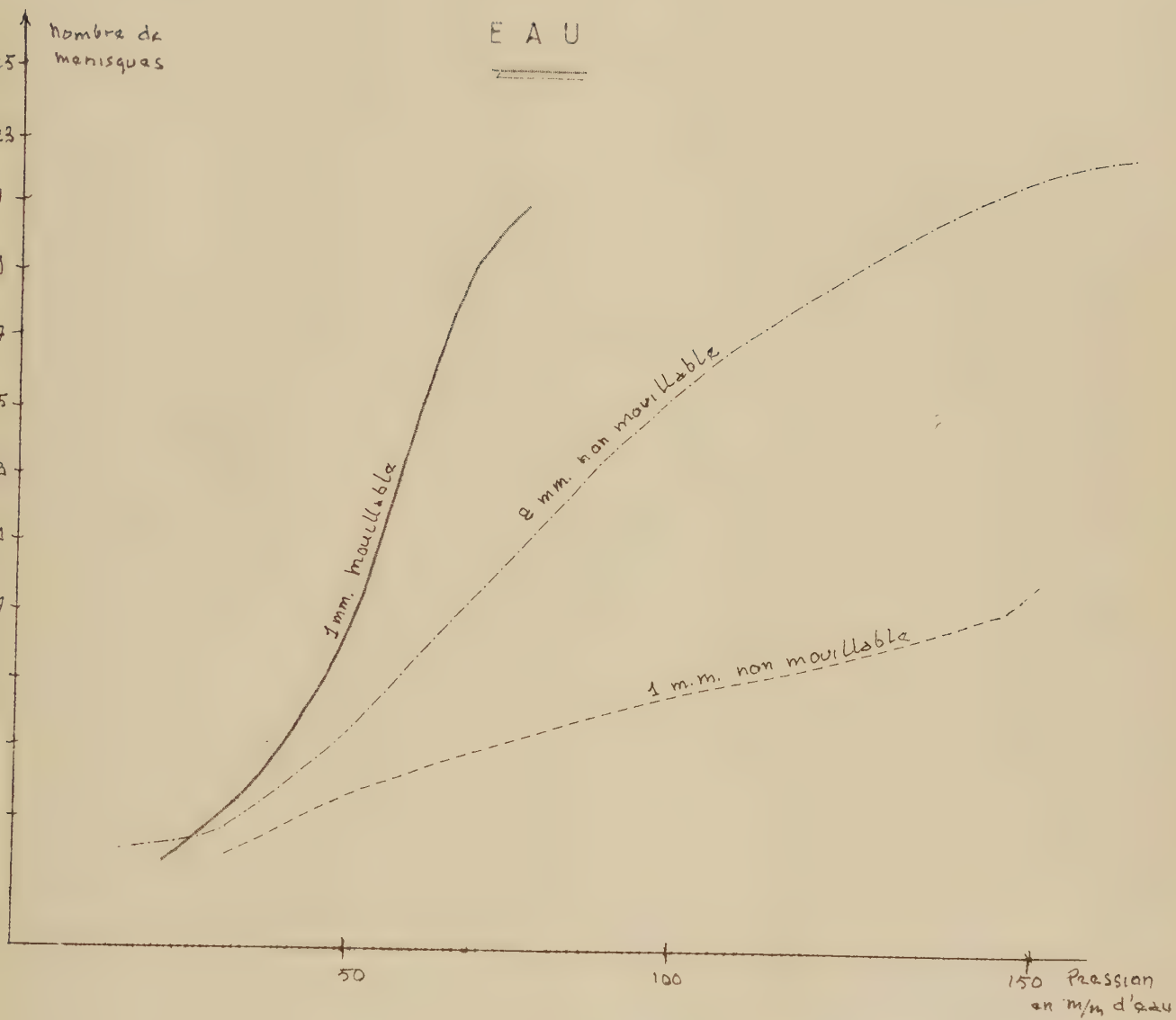
Nombre de Ménisques	Pression en mm d'eau Tube de 1 mm
3	48
11	60
19	72
21	

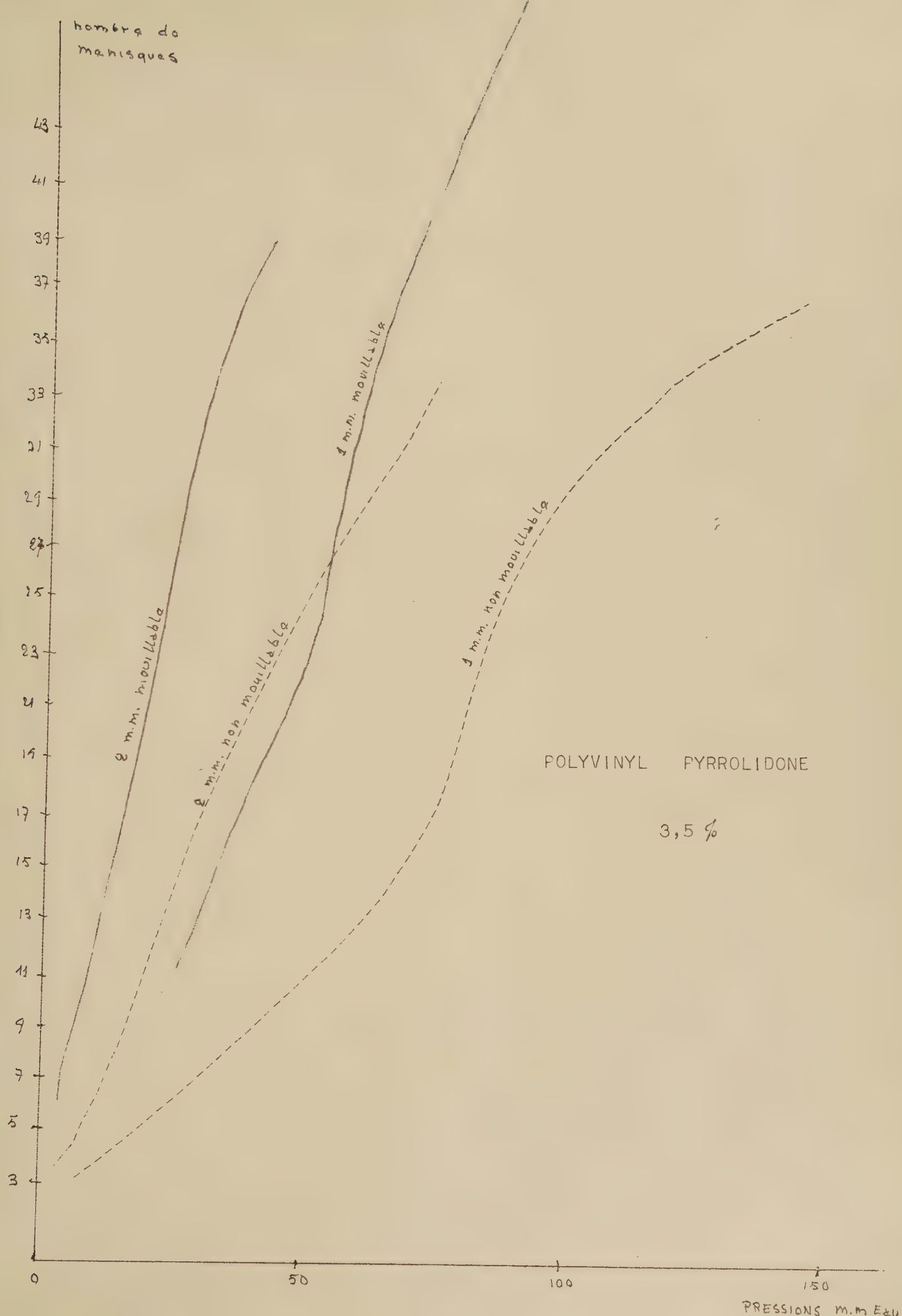
SANG HUMAIN HEPARINE

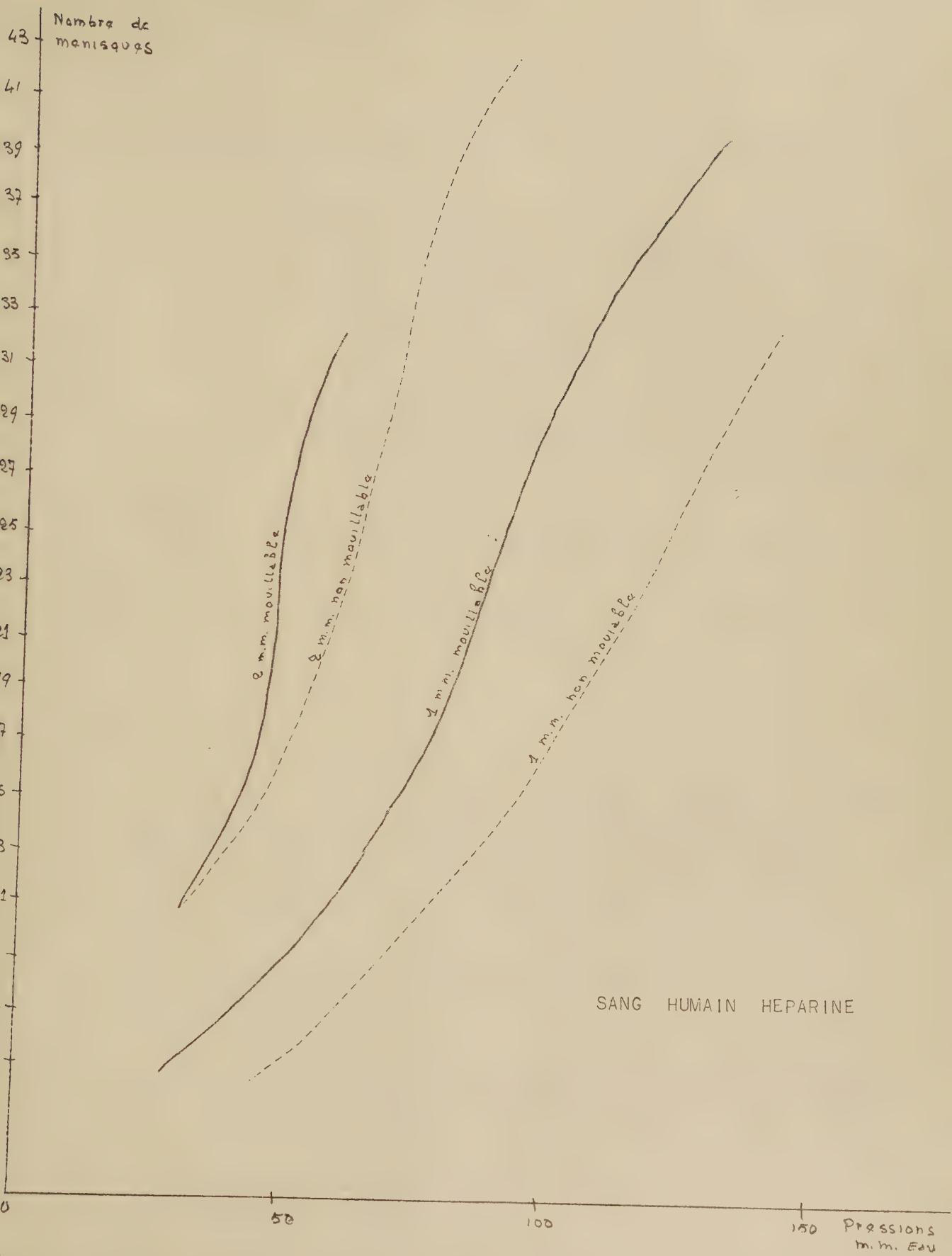
Nombre de Ménisques	PRESSIONS EN MILLIMETRES D'EAU			
	tubes non mouillables		tubes mouillables	
	I mm	2 mm	I mm	2 mm
5	48		32	
7	56			
9	68		40	
11		28	48	28
13	84			36
15		44	72	
17	96			
19			80	
21		56	88	48
23	116			
25			90	
27	124			
31	136	68	100	56
35			112	
39			128	
41		84		

POLYVINYL PYRROLIDONE A 3,5 %

Nombre de Ménisques	PRESSIONS EN MILLIMETRES D'EAU			
	tubes non mouillables		tubes mouillables	
	<u>1 mm</u>	<u>2 mm</u>	<u>1 mm</u>	<u>2 mm</u>
3	9	2		
7	24	12		4
11	52	18	24	
13	64			
15		24		12
17			36	
19	76			
21		40		
23			48	20
25	84	48		
27		52		24
29	92			
31		64	56	
33				28
35	136			
37				36
39			68	
47			84	
57			104	







Les courbes et les chiffres obtenus permettent de tirer les conclusions suivantes:

- 1°- La force nécessaire à la mise en mouvement est d'autant plus grande que le nombre des ménisques est plus grand.
 Mais elle n'est pas proportionnelle au nombre des ménisques. Cette fonction décrit une courbe sigmoïde avec deux points d'inflexion.
 Ceci se vérifie pour les trois fluides utilisés. Il ne s'agit donc pas d'une progression linéaire comme le pensaient SMITH et CRANE.
Au delà d'un certain nombre de ménisques la force nécessaire croît plus vite que le nombre des ménisques.
- 2°- La force nécessaire à la mise en mouvement des ménisques est une fonction inverse du diamètre du tube, ceci pour un nombre de ménisques donné.
- 3°- La force nécessaire est plus grande lorsque les parois du tube ne sont pas mouillables.

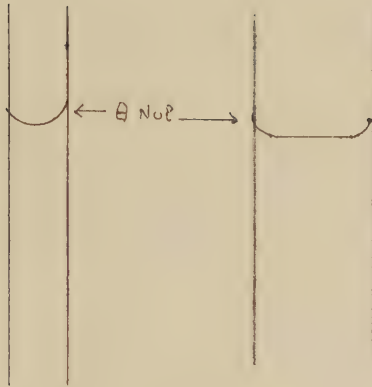
Ce point est conforme à ce que laissait prévoir la théorie. En effet:

Un tube de verre est dit parfaitement mouillable lorsque sa surface se recouvre entièrement d'un film du fluide utilisé. Ceci se produit lorsque les forces d'attraction intermoléculaires verre-fluide sont plus grandes ou égales à celles qui unissent entre elles les molécules du fluide.

La tension de surface d'un fluide est fonction directe des forces d'attraction intermoléculaires de ce fluide.

La courbure du ménisque est fonction d'une part de la tension superficielle et d'autre part de la mouillabilité de la paroi du tube.

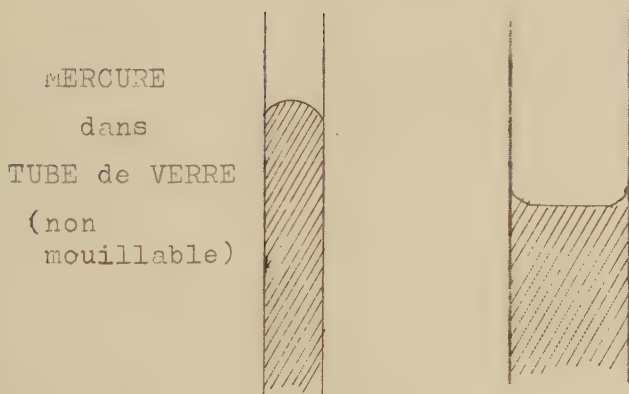
Cet interface liquide-gaz tend à devenir hémisphérique pour un tube étroit et un mouillement parfait (θ nul).



fluide à faible
tension de surface

FIGURE 5

le fluide est de l'eau distillée dans un tube de verre parfaitement mouillable.



MERCURE DANS TUBE D'ARGENT
(mouillable)

fluide à tension de
surface très élevée

FIGURE 6

4°- La pression nécessaire à la mise en mouvement des ménisques est d'autant plus grande que la tension superficielle du fluide utilisé est plus grande. Nous venons, en effet, de voir que c'est elle qui s'oppose à la déformation des ménisques et qui constitue donc l'élément essentiel de la rigidité du système formé par les ménisques séparés par des colonnes de liquide.

La mesure de la tension de surface au tensiomètre de Messieurs DOGNON et ABRIBAT donne les valeurs suivantes à 19 degrés centigrades:

Sang humain héparine : 70 dynes/cm

Polyvinylpyrrolidone 3,5 % : 70,5 dynes/cm

Eau distillée : 73,8 dynes/cm

CORRELATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les vaisseaux sanguins ont-ils un endothélium parfaitement mouillable?

OUI, disent SMITH et CRANE, DUCLAUX.

S.E. MOOLTEN, étudiant la formation des thrombi croniques, pense au contraire que l'endothélium sain du sujet vivant est non mouillable, la mouillabilité croissant rapidement au moment de la mort.

Il le démontre par l'expérience suivante:

" A travers une aiguille fine, une petite bulle d'air
 " est introduite dans une veine mésentérique d'un lapin,
 " immédiatement après que l'animal ait été tué et sa pa-
 " roi abdominale ouverte.
 " Au début, l'interface entre le sang et l'air apparaît
 " comme un ménisque très légèrement concave; quelques
 " temps après, l'interface devient plus concave, mon-
 " trant par là même le passage d'une relative non mouil-
 " labilité à une plus forte mouillabilité, comme le mon-
 " tre la figure."

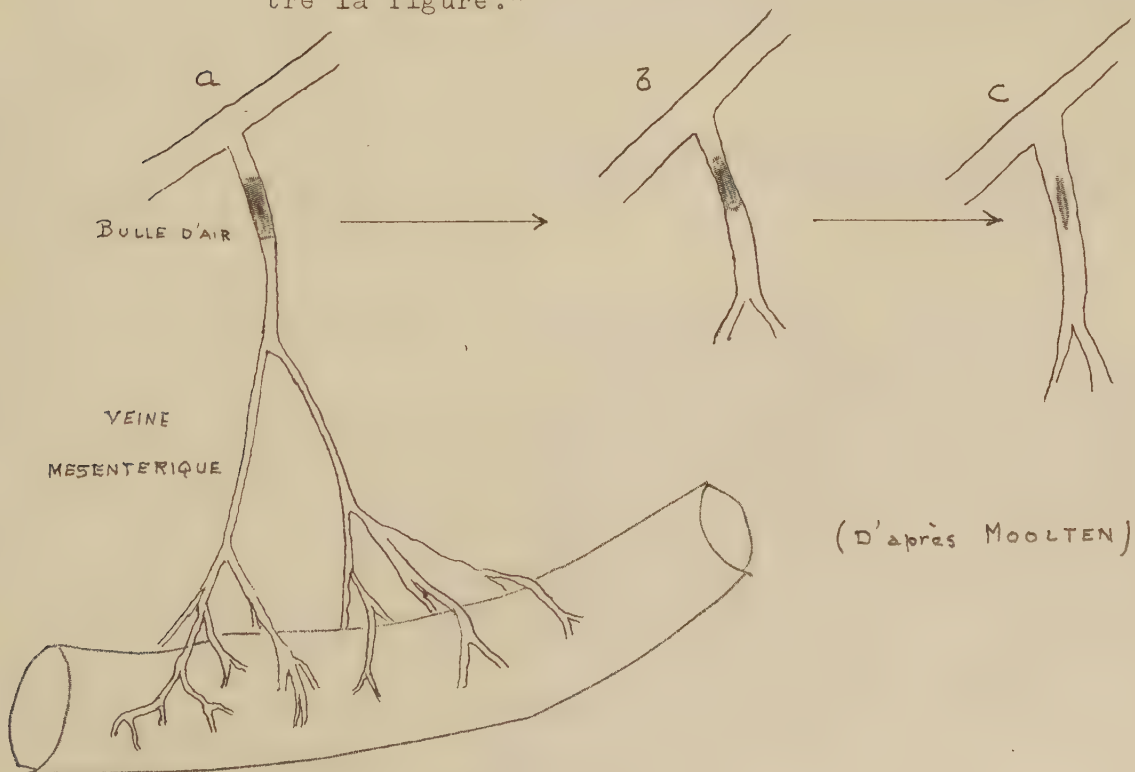


FIGURE 7

" On peut reproduire l'expérience in vitro en faisant
 " circuler du sang dans deux capillaires en verre;
 " l'un des deux tubes est rendu non mouillable par la
 " paraffine ou les silicones. Dans le tube non mouil-
 " lable, l'extrémité supérieure de la colonne de sang
 " a un ménisque plat alors que celui-ci est concave
 " dans le tube mouillable.
 " L'action intravasculaire des solvants des graisses
 " et des détergents s'explique facilement par leur
 " action sur l'endothélium.
 " On peut montrer par la technique exposée plus haut
 " qu'une petite quantité d'alcool éthylique injectée
 " dans une veine mésentérique où l'on a préalablement
 " introduit une fine bulle d'air accroît rapidement
 " la mouillabilité locale de l'endothélium."

Nous pouvons donc conclure avec MOOLTEN à une relative non mouillabilité des vaisseaux normaux et sains.

Les plaques d'athérome, sous endothéliales, diminuent le calibre des vaisseaux, modifient vraisemblablement la mouillabilité de l'endothélium situé en regard et du fait de leur irrégularité augmentent l'hystérésis du système. Il en résulte à ce niveau une augmentation de la résistance au franchissement des ménisques et une tendance à la formation des thrombi cruoriques.

Enfin les gaz du sang jouent un rôle dans la dimension des bulles et ceci est particulièrement important chez les malades endormis au protoxyde d'azote et chez lesquels survient une embolie gazeuse.

Le Docteur NUNN a exposé ce problème:

Une bulle est composée approximativement de six pour cent de gaz carbonique, quinze pour cent d'oxygène, et soixante dix neuf pour cent d'azote. Elle s'accroît en volume si elle est introduite dans la circulation veineuse d'un patient sous anesthésie au protoxyde d'azote. On peut sans doute expliquer ce phénomène par le fait que le protoxyde d'azote est beaucoup plus soluble que l'azote dans le sang: il y a déplacement du gaz le moins soluble, le protoxyde d'azote se dissout dans le sang et l'azote moins soluble passe dans la bulle.

De tous les gaz du sang, le gaz carbonique est le plus soluble.

Ainsi MOORE a injecté chez le chat du gaz carbonique à la dose de deux centimètres cubes par livre (anglaise). Le gaz était injecté dans les veines pulmonaires. Les bulles passaient dans les coronaires, mais en quinze à vingt secondes le gaz est entièrement absorbé par le sang et l'animal survit.

La même expérience répétée, en injectant un demi centimètre cube par livre d'oxygène dans les veines pulmonaires du chat, entraînait la formation de bulles qui passaient dans le coeur gauche, se logeaient dans les coronaires et entraînaient la mort. Celle-ci semble due à l'ischémie du myocarde. Les bulles d'oxygène formées persistent et ne sont pas, comme les bulles de gaz carbonique absorbées aussi rapidement qu'elles se produisent.

L'azote est deux fois moins soluble que l'oxygène, les coefficients de solubilité sont les suivants dans le sang à zéro degré centigrade:

- gaz carbonique	1,7
- protoxyde d'azote	0,073
- oxygène	0,048
- azote	0,023

On peut reprocher à l'expérience de MOORE de n'avoir pas tenu compte de la saturation en oxygène ou en gaz carbonique du sang où se faisait l'injection du gaz dont on étudiait la solubilité.

Ainsi, le sang des veines pulmonaires est saturé en oxygène et pauvre en gaz carbonique, ce qui enlève à l'expérience une partie de sa valeur démonstrative.

Reprenant les expériences de MOORE, F.C. HALL, du Wright-Paterson Air Development Center de l'U.S. AIR FORCE, montre qu'une perfusion de gaz carbonique chez le rat à raison de 100 millilitres par minute ne provoque aucun dommage, même si le gaz est injecté dans la circulation veineuse et non au niveau des veines pulmonaires.

Les seuls troubles observés sont:

- une baisse de la saturation en oxygène de l'hémoglobine du sang artériel
- une légère baisse de la fréquence cardiaque.

Le gaz carbonique est très rapidement éliminé par la respiration.

La perfusion veineuse aux mêmes doses d'oxygène ou d'azote entraîne la mort de l'animal par embolie gazeuse.

ETUDE CLINIQUE

Sur les dix cas observés neuf sont âgés de 55 à 64 ans, un patient est âgé de 40 ans.

Ils ont tous été opérés en position assise.

CAS N° 1

64 ans. Le malade est opéré pour un méningiome sylvien gauche sous anesthésie générale.

Le patient est en mauvais état général.

Après incision de la dure mère on note une polypnée et une chute de la tension artérielle, la maxima qui était à 11 tombe à 6.

A l'auscultation cardiaque on note un bruit de rouet, le pouls est imperceptible. Des bulles d'air passant à la partie postérieure du méningiome sont observées dans une fine artère du cortex. Le malade est alors rapidement mis en position horizontale, la tension artérielle remonte à 9,5. La polypnée persiste alternant avec des périodes d'apnée.

Dans les suites opératoires le malade ne reprend pas conscience. Au coma s'ajoute une cyanose, des contractures, une polypnée entrecoupée de périodes d'apnée. La mort survient en 48 heures.

A l'autopsie on observe un état congestif dans tous les organes parenchymateux et un infarctus de la pointe du coeur. Il s'agit là d'une embolie gazeuse avec passage d'air dans la grande circulation, la présence des bulles ayant été notée dans une artère.

CAS N° 2

59 ans. Le malade est opéré d'un glioblastome du pli courbe sous anesthésie locale.

Pendant la trépanation du sinus latéral le malade tousse, on note alors une accélération de la respiration.

L'opération est poursuivie. Lorsque le volet est rabattu on observe alors le passage de bulles d'air dans le sinus latéral. En même temps le malade perd conscience, à ce moment la tension artérielle est imprenable, le pouls imperceptible, à l'auscultation cardiaque on note l'existence d'un bruit de rouet. La polypnée notée au début persiste toujours.

Le malade est mis immédiatement en position horizontale, le retour à la conscience est progressif, la polypnée cesse.

Une heure après le malade est dans son lit, conscient, l'examen ne décèle aucun trouble neurologique.

CAS N° 3

61 ans. Il s'agit d'un malade dans le coma opéré d'urgence pour des métastases postérieures de la faux. Le malade est opéré sous anesthésie locale.

Lorsque l'incision de la dure mère est terminée on aperçoit dans une branche de l'artère méningée moyenne plusieurs petites bulles d'air. Simultanément on observe une polypnée, une tachycardie, une chute de la tension artérielle.

Le malade est mis en position horizontale, les troubles cardio-respiratoires disparaissent. Néanmoins le malade reste dans le coma et meurt dix jours après l'intervention.

A l'autopsie, on remarque un très important oedème cérébral et deux métastases d'origine pulmonaire.

Il s'agit là d'une embolie gazeuse avec passage d'air dans la grande circulation.

Il semble que l'embolie gazeuse ne soit pas ici la cause de la mort du patient étant donné son mauvais état général et ses métastases.

CAS N° 4

64 ans. Le malade est opéré pour un neurinome de l'angle droit sous anesthésie générale.

Au moment de la rugination musculaire une hémorragie importante due à l'ouverture accidentelle de l'artère vertébrale fait chuter la tension artérielle de 12 à 9. L'intervention

est poursuivie dans de mauvaises conditions. Après l'ablation de la tumeur on note une polypnée, une chute tensionnelle (la maxima est à 6). Quelques instants après on observe des bulles gazeuses dans le sinus latéral, en même temps on note que le pouls est imperceptible, la tension artérielle imprenable, l'auscultation cardiaque révèle un bruit de rouet. Le malade est mis en décubitus latéral gauche. L'électrocardiogramme montre des signes de surcharge auriculaire et ventriculaire droite. Un état de décérabration apparaît. La mort survient quatre jours après l'intervention.

CAS N° 5

63 ans. Le malade est opéré d'une tumeur pariétale postérieure droite sous anesthésie générale.

Au moment où se termine l'ablation de la tumeur qui a été rapide, peu hémorragique, on voit apparaître des chapelets de bulles gazeuses dans les principales veines du cortex. Le chirurgien observe que ces bulles cheminent plus lentement sauf dans les gros troncs veineux où leur passage est plus rapide.

En même temps l'anesthésiste note une polypnée une chute de tension (la maxima chute de II à 6), une tachycardie. L'auscultation cardiaque révèle un bruit de rouet.

Le malade est mis en position horizontale, après vingt minutes tout rentre dans l'ordre. L'intervention est terminée rapidement, le malade donne des signes de réveil, mais pendant trois jours il reste inconscient et des crises de cyanose avec hypotension apparaissent. Puis ces crises disparaissent, mais vingt-quatre heures après une radiographie du thorax montre la formation d'un volumineux abcès pulmonaire qui évolue en empyème et conduit le malade à la mort le trentième jour après l'intervention.

CAS N° 6

61 ans. Il s'agit d'un malade opéré dans un état comateux pour un gliome pariétal droit. Le malade est opéré sous anesthésie générale.

A l'incision de la dure mère le cerveau fait hernie puis, brusquement, s'affaisse. Au niveau du champ opératoire le sang devient noir. Le malade tousse, sa respiration est rapide et superficielle, la tension artérielle chute de 12,5 à 5,5,

le pouls est imperceptible. A l'auscultation cardiaque on note un bruit de rouet. Le malade est basculé et mis en décubitus latéral gauche: 10 minutes après la tension artérielle est remontée à 12,5, mais redescend à nouveau plus lentement à 9. Au niveau du champ opératoire le sang est d'une couleur normale. Polypnée et bruit de rouet ont disparu. L'intervention est terminée et sera suivie d'une trachéotomie.

Les suites sont excellentes, le malade quitte l'hôpital vingt jours après, guéri sans séquelle.

CAS N° 7

40 ans. Il s'agit d'une malade opérée sous anesthésie générale pour une compression médullaire à la suite d'une quadriparésie spasmodique. Une longue incision médiane de façon à effectuer une laminectomie de C2 et C3 est pratiquée. Au moment de la rugination musculaire survient une polypnée, une chute de la tension artérielle de 12 à 6, l'auscultation cardiaque révèle une tachycardie et un bruit de rouet témoignant d'une embolie gazeuse consécutive à l'ouverture d'une veine qui ne saignant pas n'a pas été vue. Moins d'une minute après le début des symptômes la malade a été mise en décubitus latéral gauche. La tension artérielle remonte à 17 pour redescendre lentement, en dix minutes à 11. Trente minutes après on décide de poursuivre l'intervention en position ventrale. Une laminectomie décompressive est pratiquée. En fin d'intervention la malade a ses réflexes pupillaires mais elle est inconsciente; elle est trachéotomosée. Pendant trois jours la malade est inconsciente, agitée avec des crises de polypnée et de tachycardie. La tension artérielle reste normale. Le troisième jour la conscience réapparaît, le quatrième jour le tracé électroencéphalographique est normal. La malade guérit sans séquelle et surmonte la grave anoxie cérébrale faite à la suite d'une embolie gazeuse.

CAS N° 8

64 ans. Il s'agit d'une malade opérée pour un gliome pariéto occipital droit sous anesthésie locale.

A la fin de l'intervention, alors que l'on ferme la dure mère on remarque une hyperpnée avec polypnée suivie bientôt d'une bradypnée. On constate alors l'existence d'un collapsus cardiovasculaire, d'une bradycardie. L'auscultation cardiaque révèle un bruit de rouet.

La mise en position déclive provoque une hémorragie par le sinus ouvert, ouverture passée inaperçue jusque là. La malade est intubée, oxygénée, mais elle fait un collapsus cardiovasculaire irréversible et meurt en quelques minutes malgré une ponction de la pointe du coeur.

CAS N° 9

61 ans. Le malade est opéré sous anesthésie générale, en position assise, pour un glioblastome du centre ovale.

En fin d'intervention apparaissent: des troubles respiratoires, une polypnée qui n'est initialement pas comprise, mais lorsque le malade est basculé, après que la suture est terminée, un flot de sang s'exteriorise par le drain. On évoque alors le diagnostic d'embolie gazeuse. L'auscultation cardiaque révèle le classique bruit du rouet. Le malade est remonté légèrement à 30 degrés au-dessus de l'horizontale de façon à trouver une position intermédiaire entre la position proclive qui déclenche l'embolie gazeuse et la position trop déclive qui déclenche l'hémorragie. Le scalp est de nouveau soulevé, le volet est enlevé et l'on aperçoit de nombreux trous dans le sinus longitudinal supérieur qui saignent abondamment lorsque le malade tousse ou lorsqu'on lui comprime la jugulaire. L'hémostase de ces divers orifices est pratiquée. Le malade se réveille sur la table, est conscient et quittera le service guéri, sans séquelle.

CAS N° 10

55 ans. Malade opéré sous anesthésie générale d'un gliome du centre ovale postérieur droit.

En fin d'intervention lors de l'hémostase on remarque une polypnée. La tension artérielle est inchangée, l'auscultation cardiaque se révèle normale. La compression des jugulaires pratiquée deux fois permet de faire l'hémostase.

La polypnée persiste dix minutes sans aucun autre signe. Au terme de ces dix minutes un souffle systolique est entendu à l'auscultation cardiaque, il n'y a pas de bruit de rouet. On pose alors le diagnostic d'embolie gazeuse. La position du malade est ramenée de 60° à 30°. En dix minutes le souffle disparaît.

Le malade se réveille sur table, les suites sont excellentes sans séquelle.

Ces dix cas d'embolie gazeuse nous montrent que les signes cliniques qui se manifestent les premiers et qui doivent toujours alerter l'anesthésiste sont les signes respiratoires. Ces modifications respiratoires sont: toujours une polypnée intense; dans deux cas on observe quelques secousses de toux, dans deux autres cas on note une hyperpnée. La polypnée est parfois suivie de bradypnée, et dans un cas alterne avec des crises d'apnée.

Les signes cardiaques sont plus tardifs, ce ne sont jamais eux qui ont attiré l'attention; GORET et GILLARD dans leurs expériences faites sur le chien ont observé que lors d'injection intraveineuse d'air les signes respiratoires apparaissent les premiers, suivis longtemps après des signes cardiaques. Ils ont observé également que lorsque les injections d'air sont intra artérielles les signes cardiaques sont les premiers à se manifester.

Dans les dix cas observés l'embolie a été provoquée par l'irruption d'air dans une veine cérébrale, dans deux cas le passage d'air dans la grande circulation a été vérifié par le chirurgien qui a observé le passage de bulles dans les artères cérébrales au moment où l'anesthésiste notait les premiers signes cliniques.

Il faut dire aussi que si l'anesthésiste en neurochirurgie surveille à chaque instant la respiration de son malade il ne prend pas la tension artérielle de façon continue et qu'il n'a pas pour habitude de pratiquer de façon systématique l'auscultation cardiaque. La chute de tension et la tachycardie sont des signes constants de l'embolie gazeuse notés après l'apparition des signes respiratoires. Le bruit de rouet a été observé dans neuf cas et a aidé à confirmer le diagnostic, mais il n'a été qu'une découverte de l'examen après que les signes respiratoires et les signes cardiovasculaires aient déjà fait penser à une embolie gazeuse.

Sur les dix cas observés, il est important de noter que sept des malades étaient âgés de plus de soixante ans, deux avaient respectivement cinquante neuf ans et cinquante cinq ans, enfin un était âgé de 40 ans.

Sans pouvoir tirer de conclusion statistique sur une étude portant sur dix cas, il est permis d'observer que huit sur dix des malades étaient âgés de plus de cinquante neuf ans.

On peut rapprocher de ces constatations cliniques une série d'expériences portant sur des chiens rapportée par

GORET et GILLARD. Ils notent que les chiens adultes résistent mieux aux embolies gazeuses, les chiens jeunes et séniles étant beaucoup plus sensibles, leur moindre résistance les soumettant à des accidents plus graves.

+

+

+

Il est important de souligner la gravité de ces embolies, sur dix cas observés, cinq malades sont décédés :

- un malade est mort dans les 48 heures qui ont suivi l'intervention. Il était décérébré. L'autopsie a montré un infarctus du myocarde.; (cas n° 1)
- un malade est mort trente jours après l'intervention, un volumineux abcès pulmonaire en est la cause. (cas n° 5)
- un malade est mort décérébré au quatrième jour. (cas n° 4)
- un malade est mort dans les minutes qui suivirent l'apparition des premiers signes cliniques ayant fait penser à une embolie gazeuse. (cas n° 8)

La mort du cinquième ne semble pas imputable à une embolie gazeuse. (cas n° 3)

C'est dire l'importance de précautions prophylactiques.

COMMENT PREVENIR CES EMBOLIES ?

Nous avons vu que la respiration spontanée, la position assise et l'hémostase difficile à réaliser, sont les principaux facteurs de constitution de ces embolies; si les malades étaient opérés en position allongée et soumis à une respiration contrôlée manuelle (pression positive à l'inspiration et nulle mais non négative à l'expiration), les risques seraient diminués de façon considérable. En effet la respiration contrôlée entraînerait dans les veines une pression positive à l'expiration et une pression nulle à l'inspiration; la phase de négativité sera ainsi supprimée. De plus la position allongée annulerait le facteur gravité qui vient, dans la position assise, accroître la négativité de la pression qui existe au niveau des veines cérébrales. Si donc ces deux conditions étaient remplies, position allongée et respiration spontanée, les sections veineuses, donnant issue à un saignement, deviendraient évidentes et l'hémostase serait facilitée. D'autre part, la phase de négativité étant supprimée, au niveau des sections l'aspiration d'air ne serait plus possible.

Mais les conditions mêmes de bonne détente cérébrale nécessaire aux interventions de neurochirurgie s'opposent à la respiration contrôlée et à la mise en position allongée. La respiration spontanée sera donc toujours gardée sans dépression pour éviter toute turgescence cérébrale. Chez les malades âgés, en mauvaises conditions générales ou présentant des troubles de la circulation ou de l'appareil respiratoire, on tentera d'opérer sur des malades en position intermédiaire c'est-à-dire installés de telle sorte qu'ils ne dépassent pas 45°.

Le Docteur GUJOT a mis au point un système préventif: "système forcipressure". A chaque incision l'anesthésiste exerce une légère pression sur les jugulaires, ce qui entraîne le saignement des veines restées béantes après section. Ainsi une hémostase plus rigoureuse sera permise. Cette compression crée une stase au niveau des veines cérébrales et accroît la pression intracrânienne avec élévation de la pression du liquide céphalo-rachidien ainsi qu'on l'observe couramment par la classique méthode de Queckenstedt-Stookey. Madame J. Passelecq chiffre cette augmentation de pression du liquide céphalorachidien à 2 cm d'eau pour un effleurement bilatéral des jugulaires durant deux secondes.

Hewer a mis au point une méthode basée sur le même principe, il enveloppe le cou de ses malades d'un manchon pneumatique. Si les mesures préventives n'ont pu faire éviter l'embolie gazeuse, il faudra lorsque celle-ci est diagnostiquée la traiter le plus rapidement possible.

TRAITEMENT des EMBOLIES GAZEUSES CONSTITUEES

Le malade devra être mis en déclive immédiatement et sera soumis à la respiration contrôlée. Ces deux manoeuvres permettent souvent d'apercevoir les sections de vaisseaux passées jusque là inaperçues et qui sont la porte d'entrée des embols gazeux. Ainsi l'hémostase pourra être complétée.

Chaque fois que cela sera possible le patient sera mis en décubitus gauche. Cette position permet de concentrer les embols gazeux à la pointe du coeur. Ce qui évite leur chasse dans la circulation cérébrale. Concentré à la pointe du coeur l'air se résorbera plus vite et pourra être évacué par ponction ventriculaire. Il conviendra de pratiquer cette ponction chaque fois que le bruit de rouet sera intense.

De plus, le malade sera soumis à une oxygénation maxima avec arrêt de l'administration des gaz anesthésiques; nous avons vu le rôle aggravant que pourrait jouer le protoxyde d'azote, entraînant l'augmentation de volume de l'embol gazeux.

Les conséquences graves de cet accident (5 décès sur 10) entraînant toujours une anoxie cérébrale nous montrent l'importance de la rapidité de la mise en oeuvre du traitement lorsque s'est constituée une embolie gazeuse. Il appartient à l'anesthésiste de déceler dès leur apparition les signes respiratoires et circulatoires, malheureusement ces signes cliniques traduisent une embolie constituée. Il arrive que le chirurgien, notant le passage de bulles gazeuses au niveau des vaisseaux cérébraux, soit le premier à donner l'alerte.

CONCLUSIONS

L'étude de dix cas d'embolies gazeuses en Neurochirurgie qui se sont produits entre 1953 et 1960 dans le service du Docteur GUIOT nous a conduit à mettre en évidence les facteurs prédisposant à la formation de ces embolies -

L'entrée de l'air au niveau de la circulation veineuse est dûe:

- 1°- A la pression négative qui règne au niveau de la tête et du cou lors des mouvements inspiratoires et qui entraîne l'aspiration d'air en cas de section au niveau de ces veines.
- 2°- A l'impossibilité de soumettre les malades opérés à la respiration contrôlée qui entraînerait alors une pression positive à l'inspiration dans les veines de la tête et du cou. Cette respiration contrôlée aurait pour conséquence une turgescence cérébrale incompatible avec les interventions de neurochirurgie.
- 3°- A la position assise qui est indispensable pour obtenir une bonne détente cérébrale mais qui accroît encore la négativité de la pression existant au niveau des veines cérébrales.

Dans deux des dix cas étudiés l'observation de bulles d'air cheminant dans les artères a particulièrement retenu notre attention. L'autopsie a révélé en effet qu'il n'existait pas de malformation cardiaque avec shunt, l'air avait donc franchi le filtre pulmonaire. L'existence d'anastomoses artério-veineuses dont le diamètre permettrait de passer a été établi par de nombreux travaux:

- 1°- INJECTION de billes de 3 à 300 μ et injection de substance de contraste dans le tronc artériel pulmonaire retrouvées ensuite dans la circulation veineuse pulmonaire.
- 2°- L'observation du passage de parasites de grosse taille de la circulation artérielle pulmonaire à la circulation veineuse pulmonaire.

Ces diverses expériences apportent la preuve indirecte de l'existence de shunts entre les artères et les veines pulmonaires.

Dans tous les cas observés, les embols gazeux vont interrompre le torrent circulatoire au niveau des vaisseaux de fin calibre. Cette constatation nous a conduit à étudier, avec l'aide du Professeur A. DOGNON dans son laboratoire de la faculté, les conditions physiques du cheminement de bulles d'air dans des tubes étroits.

Nous pouvons en conclure que la force nécessaire à la mise en mouvement des ménisques dépend:

- d'une part du fluide.

Plus sa tension de surface est élevée
et plus la rigidité du système sera
grande. ;

- d'autre part du tube cylindrique.

La contre-pression nécessaire à la
mise en mouvement des ménisques est
une fonction inverse du diamètre du
tube. Elle est d'autant plus élevée
que le tube n'est pas mouillable.

Ce point apparaît paradoxal étant donné qu'alors l'hystérésis du système est la plus faible. Mais il s'explique par le fait que pour que le liquide ne mouille pas les parois du tube, il faut qu'il ait une forte cohésion intermoléculaire et donc une tension de surface élevée.

La force nécessaire sera d'autant plus
faible que la paroi sera plus lisse ce
qui diminue l'hystérésis du système.

Ceci explique l'arrêt des bulles gazeuses au niveau des irrégularités vasculaires, plaques d'athérome, bifurcations capillaires.

En fin la force nécessaire est une
fonction directe du nombre des ménisques.

Sur le plan physio pathologique S.E. MOOLTEN a montré que l'endothélium vasculaire du sujet sain est relativement non mouillable. Mais son protocole d'expérimentation n'est pas

rigoureux car les études sont faites immédiatement après la mort de l'animal et non sur l'animal vivant.

Il apparaît donc souhaitable que ces résultats soient confirmés.

Enfin, il a été établi que les gaz du sang jouaient un rôle dans la dimension des embols gazeux, en fonction du coefficient de solubilité de ces gaz dans le sang. En particulier, il a été mis en évidence un accroissement du volume des bulles gazeuses chez des malades sous anesthésie au protoxyde d'azote.

Des dix cas d'embolie gazeuse, survenus en neurochirurgie, il ressort que les signes cliniques qui donnent l'alerte sont les signes respiratoires. Les signes cardiaques apparaissent secondairement. Malheureusement ces manifestations cliniques signent une embolie déjà constituée et malgré l'institution d'un traitement rapide (mise en déclive, en décubitus latéral gauche si possible, large oxygénation, respiration contrôlée) cinq malades sur dix sont décédés.

Les malades étaient tous opérés en position assise et sept étaient sous anesthésie générale. Huit étaient âgés de plus de 59 ans, les sujets âgés étant semble-t-il, moins résistants et plus exposés à des accidents graves. La gravité de ces embolies nous engage à insister sur l'importance des méthodes préventives.

La meilleure méthode semble la compression légère, intermittente, des jugulaires à chaque incision. Elle a été mise au point par le Docteur GUIOT. Cette compression entraînera le saignement des veines sectionnées dont le sectionnement aurait pu passer inaperçu. Cette compression légère n'entraîne que pendant quelques secondes une stase au niveau de la circulation veineuse cérébrale; elle ne crée pas de turgescence cérébrale gênante pour le chirurgien, mais est au contraire un appoint indispensable pour créer au niveau des veines béantes une hémostase et une étanchéité s'opposant à l'entrée de l'air.

VU et PERMIS d'IMPRIMER

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. R O C H E

Le DOYEN de la
FACULTE de MEDECINE
de PARIS :

L. B I N E T

Le PRESIDENT de la THESE :

A. D O G N O N

BIBLIOGRAPHIE

- I - ADRIANI J.
The chemistry of anesthesia.
Blackwell édi., 48, 49 - 1946.
- 2 - AMEUILLE P. et LHERMITTE J.
Sur l'embolie gazeuse à détermination cérébrale.
Soc. Neurologie de Paris 6 mai 1942.
- 3 - BAILLET J. et CHOFFEL Cl.
Etudes cliniques et thérapeutiques des embolies gazeuses, graisseuses et septiques.
Revue du Praticien n° 28, 3117 - 1956.
- 4 - BOUASSE H.
Capillarité.
Delagrave édit., 195 - 1924.
- 5 - BRINK A.J.
Quat. J. Med. 19, 239 - 1950.
- 6 - CANBON C.
Embolies gazeuses. Anomalies électrocardiographiques.
Thèse. Bordeaux - 1955.
- 6 bis - Cournand A.
Communication personnelle due à l'obligeance de LENFANT Cl.
- 7 - CURTILLET E.
L'embolie gazeuse artérielle.
Jour. Chi. 53, 461 - 1939.
- 8 - DOGNON A. et ABRIBAT M.
J. Phys et Rad. 7 - 1939 ; 22, 28 ;
C.R. 208 - 1939.

- 9 - DUCLAUX J.
Traité de Physique - 1934.
- 10 - DUCLAUX J.
Capillarité.
Herman et Cie édit. Paris - 1934.
- 11 - FORTINETTO J.R.
Traitement de l'embolie gazeuse.
Dis. of the chest 222 - 1955.
- 12 - FOWKES F.M. et HARKINS W.D.
The state of Monolayers Adsorbed at the interface
Solid-Aqueous Solution.
J.A.C.S. 62, 3377 - 1940.
- 13 - GASTAUT H., ROGER J. et NAVARRANE P.
Epilepsie psychomotrice par embolie cérébrale
d'origine solide, liquide ou gazeuse.
Rev. Neur. 89, 371.
- 14 - GLASSER
Medical Physics. 419 - 1951.
- 15 - GORET et GILLARD
Recherches expérimentales sur les embolies gazeuses.
Jour. Phys. et Path. 32, 792 - 1934.
- 16 - GROS Cl.
Com. Soc. Neurochir. Lang. Fr. 29 Nov 1959.
Rev. Neur. T. 81 n° 10, 884.
- 17 - GUASTALA J.
Contribution à l'étude du mouillage.
Jour. Chim. Phys. 49, 250.
- 18 - GUASTALA L.
C.R.Ac.Sc. 230, 824 - 1950.

19 - HALL F.C.

Technical report n° 59, 378.

Wright air development center. U.S. AIR FORCE

20 - HAMBY W.R. , TERRY R.W.

Air embolism in the sitting position; a report of five fatal cases and one of rescue by a simple manoeuvre.

Surgery. 31, 212, 215 - 1952.

21 - HEWER A.J.H.

Communication citée par VOURCH'H.

ACTA de l'institut d'anesthésiologie T.9-1960.

22 - KUNLIN J.

Restauration de l'activité cardiaque après embolie gazeuse expérimentale.

Cahiers d'anesthésiologie, N°21, 113-134 - 1959.

23 - LATOUR H. et PUECH P.

Physiopathologie des embolies pulmonaires.

Revue du praticien, T.6, n°28, 3063 - 1956.

24 - LAZORTHES G. et CAMPAN L.

Anesthésie générale et chirurgie cérébrale.
Importance de la respiration sous anesthésie.

Presse Médicale, T 60, n° 15, 319 - 1952.

25 - LEMAIRE A.

Les embolies gazeuses.

J. Med. Franç. 5 - 1947.

26 - LENFANT C.

Facteurs responsables d'une différence alvéoloartérielle de la pression partielle des gaz respiratoires.

Communication personnelle.

- 27 - LHERMITTE J. et CASTAIGNE P.
Les manifestations cérébrales des embolies gazeuses.
Gaz. HOp. 24 - 1934.
- 28 - MATALON R.
Thèse Sc. Lyon. - 1948.
- 29 - MILLER W.S.
Jour. Morph. 8, 165 - 1893.
- 30 - MOOLTEN S.E.
Archives of International medecin. 667 -
Nov 1949.
- 31 - MORTIMER
Anesthesia. 205 - Sept 1959.
- 32 - NUNN
Anesthesia. 413 - Oct 1959.
- 33 - PACKER B.M. , ANDRESEN D.C. et SMITH J.R.
Proc. Soc. Exp. Biob. and Med. 98,306 - 1958.
- 34 - PASSELECQ J.
Anesthésie en Neurochirurgie.
dans Anesthésie et Réanimation,
Flammarion édit. T.I, 881, 889 - 1957.
- 35 - PRINZMETAL M. , ORNITZ E.M. , SIMKIN B. et BERGMAN H.L.
Am. Jour. Physiol. 152, 48, 194.
- 36 - RAHN H. , STROUD R.C. et TOBIN C.E.
Proc. Soc. Biol and Med. 80, 239 - 1952.
- 37 - RANGELL L.
Jour. Of Nervous and Mental Dis. T.96 n° 5,
542 - 1942.

- 38 - REICHERT F.L.
 Jour. of Neurosurgery. T.8 n° 5, 494 - 1951.
- 39 - RING G.C. et BLUM A.J.
 Kurbatov Fed. proceeding. 17, 133 - 1958.
- 40 - ROSANO H.L.
 Contribution à l'étude du pouvoir mouillant
 Thèse Sc. Ing. Doct. Paris 1951
 et Mem. Serv. Chim. Etat 36, N° 3 et 4 - 1951.
- 41 - SMITH et CRANE
 Jour. Amer. Chem. Soc. 52, 1345 - 1930.
- 42 - VIGOUROUX R. et NIVELLEAU J.
 Communication présentée par Boudouresque J. à la
 Société Française de Neurologie. 3 Nov 1960.
- 43 - VOURE'H G. Physiologie Circulatoire dans :
 Anesthésie et Réanimation
 Flammarion édit. T.I, 145, 199 - 1957.
- 44 - VOURE'H G.
 Anesthésie en Neurochirurgie dans:
 Anesthésie Réanimation.
 Encycl Med Chirurg. Paris 1958.
- 45 - VOURE'H G.
 Embolies gazeuses en Neurochirurgie.
 ACTA de l'institut d'anesthésiologie, T.9-1960.
- 46 - WEISS, GABRIEL, MAREY.
 Traité de Physique Biolo. de Chauveau d'Arsonval
 Paris 1901.

- 47 - WERTHEIMER P., LABRY et MARTIN.

Quelques documents et réflexions sur l'anesthésie
en Neurochirurgie.

Communication à la Soc. de Neurochirurgie
de langue Fr. Alger 1954.

Revue neurologique T.90, 599 - 628.

- 48 - WORINGER E.

Anesthésie en Neurochirurgie.

Communication à la Soc. de Neurochirurgie
de langue Fr. 20-21 Avril 1954. ALGER.

- 49 - WORINGER E., BROGLY G., SCHEIDER J. et GLOOR P.

Anesthésie générale et locale en Neurochirurgie.

Revue neurologique. T.83, 451, 462 - 1950.
